

AVEPA

REVISTA DE LA ASOCIACION VETERINARIA ESPANOLA DE ESPECIALISTAS EN PEQUENOS ANIMALES



Rep. Argentina, 21-25 Tels. 211 24 66 - 212 12 08
BARCELONA-23



SUMARIO

REVISTA DE LA ASOCIACION VETERINARIA ESPAÑOLA DE ESPECIALISTAS EN PEQUEÑOS ANIMALES

AVEPA

DIRECTOR REVISTA AVEPA

PRESIDENTE AVEPA

Miguel Luera Carbó

VICEPRESIDENTE 1.º

Eugenio Tutor Larrosa

VICEPRESIDENTE 2.º

Miguel Ruiz Pérez

SECRETARIO GENERAL

Ignacio Durall Rivas

SECRETARIO ADJUNTO

Alejandro Taragó Riverola

TESORERO

Antonio Prats Esteve

VOCALES:

1.ª Región: José Aguiló Bonnin

2.ª Región: Dionisio Arandilla Alonso

3.ª Región: Franco Ricart Martínez

4.ª Región: Francisco Orozco González

5.ª Región: Enrique Moya Barrionuevo

6.ª Región: Luis Manuel Regalado Marín

REDACCION

Francisco Javier Séculi Palacios

Alejandro Tarragó Riverola

CORRESPONSALES

Francia: Marc Simón

EDITA: AVEPA

Avda. República Argentina, 21-25

Barcelona-23

Tels. 211 24 66 y 212 12 08

IMPRESION

Emegé Creaciones Gráficas

Bassols, 30 - Barcelona-26

Tel. 225 01 07

PUBLICIDAD

AVEPA-EMEGE

Bassols, 30 - Barcelona-26

Tel. 225 01 07

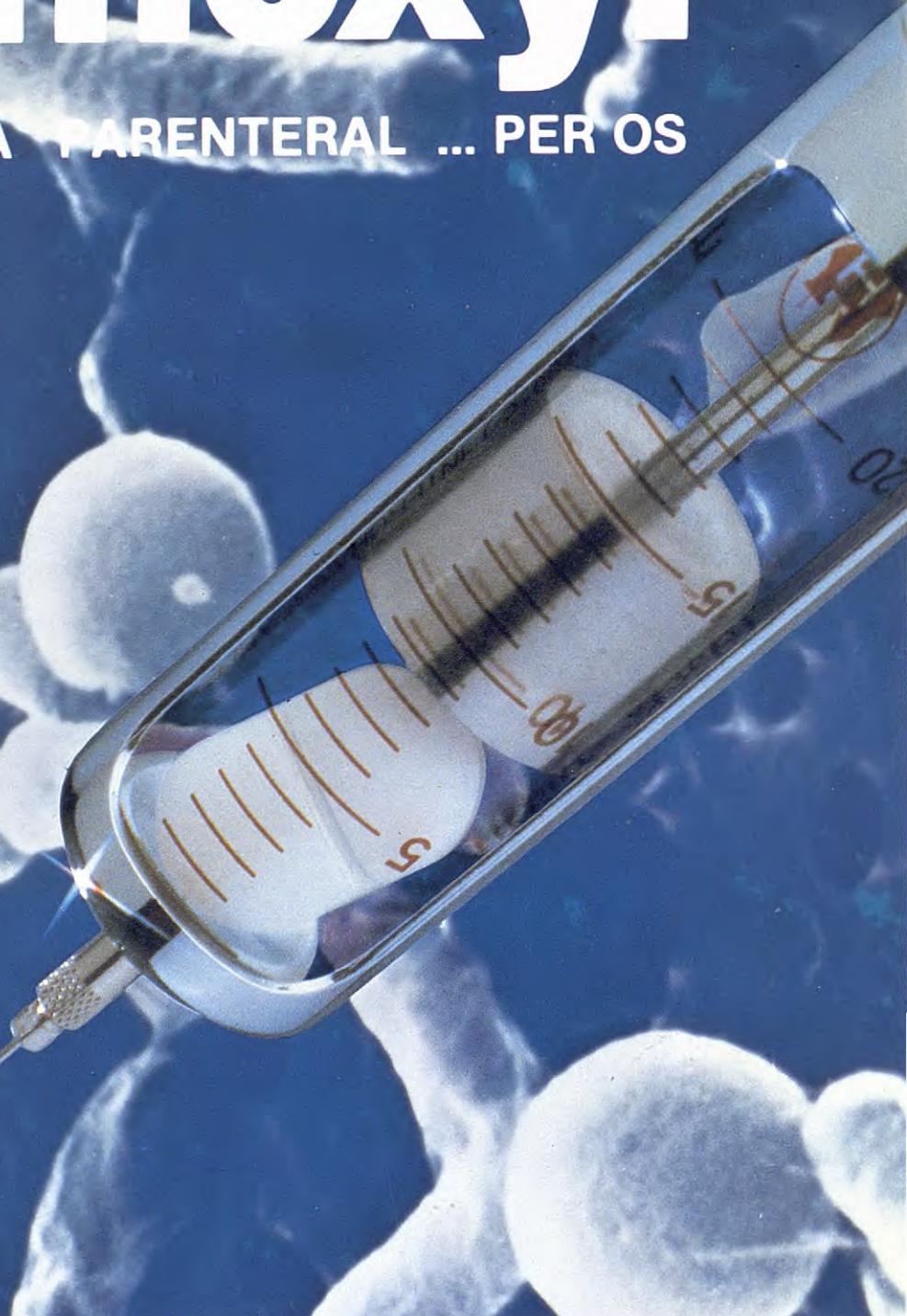
D. Legal B-25427-81

Sumario	81
Editorial	83
Fco. Javier Séculi Palacios	
Estado actual del ulcus péptico gástrico del perro	85
J. Uson, A. Garcia, E. Martín, J.I. Bonafonte, F. San Roman y M.A. Valverde	
Radiología del tubo digestivo	91
I. Durall, J.M. Closa, J. Mascort y A. Font	
Interrupción del tránsito intestinal	101
J.P. Cotard	
Dilatación-torsión del estomago	105
M. Baron	
Algunas consideraciones sobre la cirugía intestinal	111
A. Cazieux	
Evaluación clínica e interpretación laboratorial en el diagnóstico de los procesos hepáticos en el perro	119
A. Font, J.M. Closa, I. Durall y J. Mascort	
La insuficiencia hepática aguda de los carnívoros domésticos	131
J.P. Cotard	
La insuficiencia hepática crónica	137
J.L. Pouchelon	
Lesiones hepáticas en caso de intoxicación	139
H.J. Hapke	
Biopsia hepática	147
F. Aguado, I. Farras, J. Manubens y A. Tarragó.	
Esplenopografía	149
F. Aguado, I. Farras, J. Manubens y A. Tarragó	
Casos clínicos (Encefalopatía hepática)	153
J. Aguiló	
Insuficiencia pancreática exocrina	155
F. Delisle	
Reuniones y Congresos	158
Biblioteca	160

LA REVISTA DE LA ASOCIACION VETERINARIA ESPAÑOLA DE ESPECIALISTAS EN PEQUEÑOS ANIMALES NO SE RESPONSABILIZA DE NINGUNA MANERA CON LOS CONCEPTOS CONTENIDOS EN TODOS AQUELLOS TRABAJOS FIRMADOS.

Clamoxyl[®]

RAPIDA TERAPIA PARENTERAL ... PER OS



El antibiótico para pequeños animales
amplio espectro ● bactericida ● rápido ● palatable

Laboratorios



COOPER-ZELTIA, S.A.

DIVISION VETERINARIA - PORRIÑO (Pontevedra)

DIRECCION COMERCIAL: Gran Vía, 26 - Tel. 231 80 00 - Madrid-14

El pasado día 3 de abril se celebraron, en Jaca, la elecciones para la renovación de la mitad de los cargos de la Junta Directiva de la Asociación Veterinaria Española de especialistas en Pequeños Animales (AVEPA), la cual ha quedado constituida de la siguiente forma:

PRESIDENTE:	<i>Miguel Luera Carbó</i>
VICEPRESIDENTE 1.º:	<i>Eugenio Tutor Larrosa</i>
VICEPRESIDENTE 2.º:	<i>Miguel Ruiz Pérez</i>
SECRETARIO GENERAL:	<i>Ignacio Durall Rivas</i>
SECRETARIO ADJUNTO:	<i>Alejandro Tarragó Riverola</i>
TESORERO:	<i>Antonio Prats Esteve</i>
BIBLIOTECARIO:	<i>vacante</i>
VOCAL 1.ª Región:	<i>José Aguiló Bonnín</i>
VOCAL 2.ª Región:	<i>Dionisio Arandilla Alonso</i>
VOCAL 3.ª Región:	<i>Franco Ricart Martínez</i>
VOCAL 4.ª Región:	<i>Francisco Orozco González</i>
VOCAL 5.ª Región:	<i>Enrique Moya Barrionuevo</i>
VOCAL 6.ª Región:	<i>Luis Manuel Regalado Marín</i>

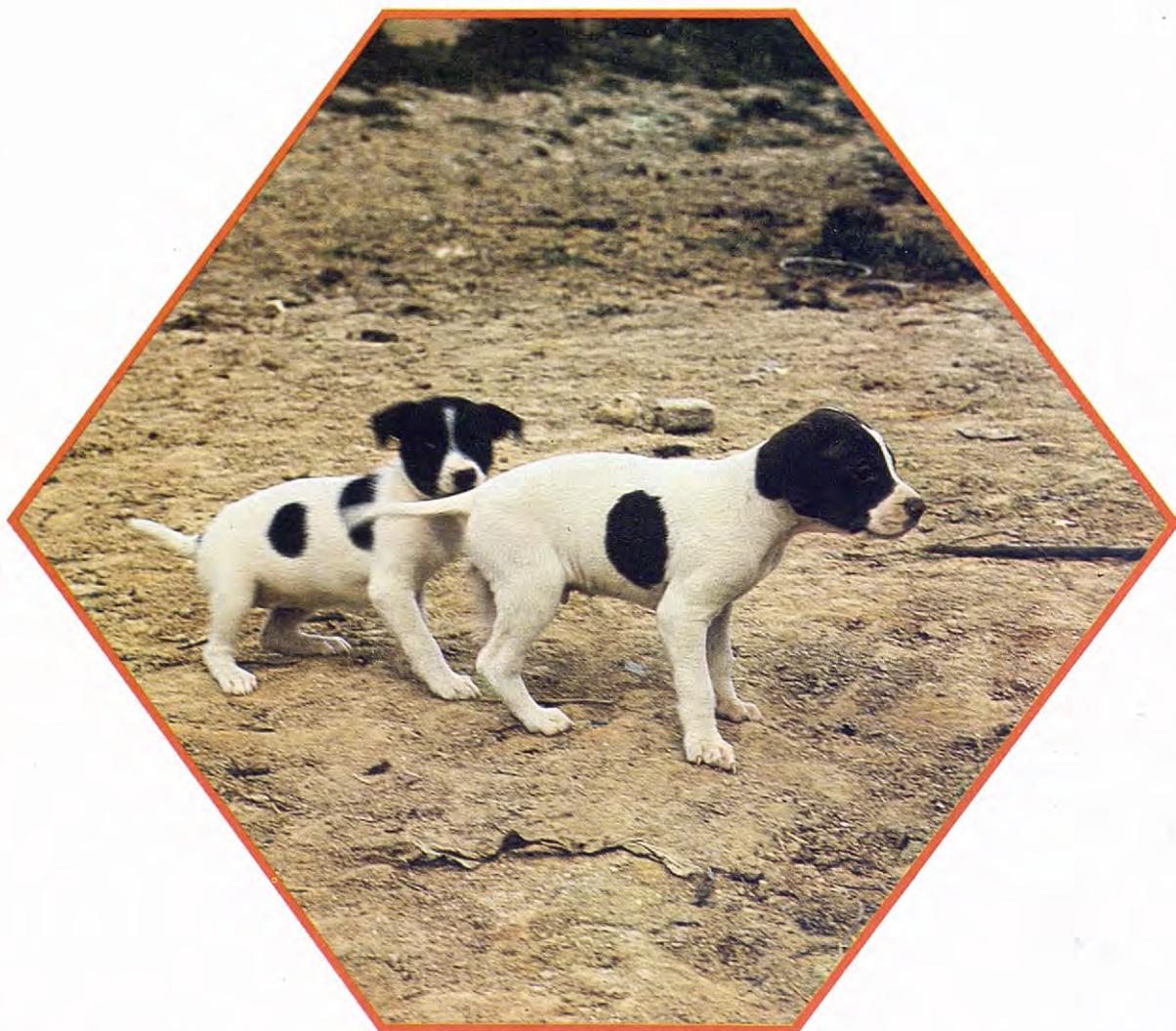
Esta renovación parcial de algunos cargos permite continuar con la labor de trabajo seguida hasta ahora sin acusados cambios dentro del equipo, si bien queda todavía alguna laguna importante cuya resolución puede ser, y de hecho será, de notable trascendencia para el porvenir de la revista.

Este número sigue en la línea del anterior dedicados ambos al aparato digestivo y sus anexos. Los trabajos que publicamos, están encuadrados en dos partes: la primera, dedicada al estómago e intestino, y la segunda, al hígado y páncreas. Todos estos trabajos pertenecen a las ponencias presentadas en las XVI Jornadas Nacionales de AVEPA celebradas en septiembre pasado al VII Congreso Mundial de la WSAVA celebrado en Barcelona en 1980, y finalmente a diversas aportaciones de colaboraciones varias, que sinceramente agradecemos.

Francisco Javier Séculi Palacios

GLUCANTIME

Inyectable



Tratamiento de la Leishmaniosis Canina

UNICOS DISTRIBUIDORES EN ESPAÑA



LABORATORIOS OVEJERO, S. A.

C/. Peregrinos, s/n. - Apartado 321 - Telex 89833 LOLE-E - Tel. 23 57 00 - LEON

Publicidad ARREO - Madrid

ESTADO ACTUAL DEL ULCUS PÉPTICO GÁSTRICO DEL PERRO

Concepto:

La úlcera péptica es una afección localizada, destructiva y progresiva que consiste en la pérdida circunscrita de sustancia que afecta a la mucosa profundizando por lo menos hasta la «muscularis mucosae», y en ocasiones penetrante hasta la serosa, en segmentos determinados del estómago (Fig. 1) y duodeno.



Fig. 1
Imagen de una úlcera antral en el estómago de un perro. Puede apreciarse el tamaño de los centímetros de esta úlcera, y la gran alteración de la mucosa vecina del antro pilórico.

Por extensión puede aplicarse el término a cualquier úlcera del tracto gastrointestinal, bañada por el jugo gástrico u originada sobre mucosa gástrica ectópica.

Nosotros nos referimos aquí al *ulcus péptico* de localización gástrica.

Etiología:

La úlcera péptica no es de observación frecuente en el perro, aunque nosotros opinamos que ello es debido a una ausencia de un conocimiento profundo de la afección. No hay estadísticas que muestren la frecuencia exacta de la enfermedad.

Edad: La úlcera péptica ha sido observada en perros adultos de edades comprendidas entre los 2 1/2 años y los 12 años.

Dres: USON, J.
GARCIA, A.
MARTIN, E.
BONAFONTE, J.I.
SAN ROMAN, F.
VALVERDE, M.A.

Dpto. de Cirugía y Reproducción
Facultad de Veterinaria
Miguel Servet, 177
Zaragoza-13

Sexo y Raza: Las hembras muestran una mayor incidencia de úlcera gástrica que los machos. No existe predilección en lo que a la raza se refiere.

Factores predisponentes: Es conocido que la úlcera gástrica puede ser originada por agentes exógenos, al parecer, como secuela de una gastritis, o en asociación con mastocitomas.

Dentro de los agentes exógenos destaca de manera fundamental los corticoides, cuya administración prolongada es un factor determinante primordial en la producción de úlcera gástrica. Su mecanismo de acción está relacionado con una aceleración de la pérdida de células epiteliales, con una inhibición de la producción de moco en el antro gástrico y con un aumento de la secreción clorhidropéptica.

Existe controversia en cuanto, a si la gastritis que se observa alrededor de la úlcera péptica, es causa o consecuencia de la misma o simplemente una lesión acompañante. Experimentalmente, la mucosa afectada por gastritis es más susceptible de sufrir la formación de una úlcera.

Aunque el papel de la gastritis biliar debida al reflujo duodenal del estómago es un factor ampliamente admitido como determinante de la producción de úlcera péptica, su mecanismo de acción no está bien establecido. Cuando experimentalmente el estómago del perro se expone a la acción de la bilis los niveles de gastrina sérica se elevan, hay un incremento en la densidad de la célula parietal y una elevación de la secreción ácida. Pero es que la bilis no sólo actúa exacerbando las fuerzas de ataque mencionado sobre la mucosa gástrica, sino que también ejerce su acción mediante la alteración de las fuerzas de defensa, y así, la bilis, mediante su acción detergente, actúa sobre el moco separándolo de la mucosa y fluidificándolo, quedando las células lisadas y llegando a producir la rotura de la barrera mucosa. Sin embargo nuevos estudios son necesarios para llegar a un conocimiento más exacto del papel que desempeña la gastritis biliar en la génesis de la úlcera gástrica.

La asociación de úlcera péptica y mastocitoma es frecuente. HOWARD y col. han encontrado ulceraciones

gastroduodenales en 20 de 24 perros afectados de mastocitomas.

La alta concentración de histamina en las células de estos tumores parece ser que es la responsable de proceso ulceroso.

Patogenia:

No existe una teoría única que pueda explicar satisfactoriamente la etiopatogenia de la úlcera péptica.

La génesis de la úlcera péptica está condicionada por la suma de dos grupos de factores con acción sobre la mucosa gastrointestinal, uno defensivo y otro agresivo. (Fig. 2). Aparecerá una úlcera péptica cuando la suma de su acción se decide a favor del grupo agresivo (Fig. 3), no se presentará si el mecanismo defensivo es suficientemente adecuado para contrarrestar la agresión. Estudiaremos sucintamente cada uno de estos factores.

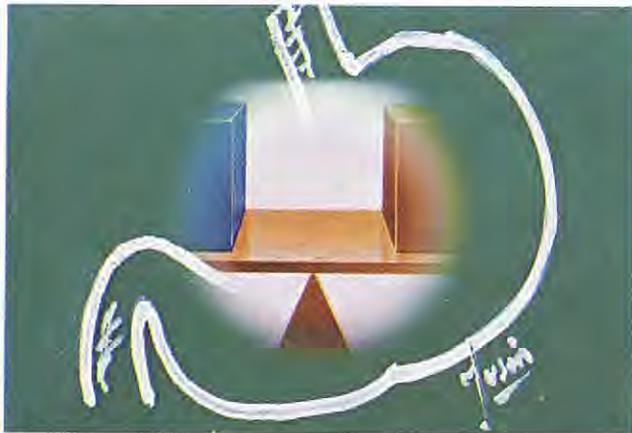


Fig. 2
Esquema, en el que se muestra, en un equilibrio de fuerzas, los factores defensivos y agresivos sobre los cuales se sedimenta la etiología de la úlcera péptica.

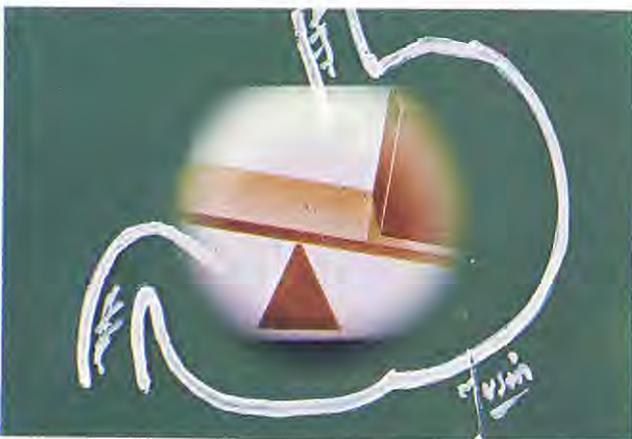


Fig. 3
Esquema en el que vemos un predominio de los factores ofensivos que darán lugar al comienzo de la úlcera péptica.

FACTORES DEFENSIVOS: Están representados por:

A).- Barrera mucosa gástrica: La capacidad de la mucosa gástrica para resistir la agresión es sorprendente. Dicha barrera está constituida por dos componentes:

a.- Las capas de moco viscoso que cubren la pared de la cavidad gástrica. Normalmente esta superficie viscosa se elimina y sustituye continuamente. Si la cantidad eliminada supera a la cantidad secretada, desaparece la capa de moco y queda expuesta la segunda línea defensiva, esto es:

b.- La capa de células cilíndricas y cuboideas: La función normal de esta capa celular consiste en producir moco para sustituir al eliminado de la superficie. Estas células poseen un grado asombroso de reconstitución.

B).- Circulación local de la mucosa: La disminución de la resistencia de la mucosa, consecuencia de la falta de vascularización por determinadas condiciones circulatorias locales o generales, podría considerarse quizás como un importante factor coadyuvante en la patogenia de la enfermedad.

C).- Mecanismos intrínsecos inhibidores de la secreción gástrica: Están definidos por:

1.- Inhibición de la liberación de gastrina por la mucosa antral, y por ende de la secreción gástrica, cuando un ácido a bastante concentración baña la mucosa.

2.- Un mecanismo localizado en el duodeno; la introducción de ácido y grasas en el duodeno produce una inhibición de la secreción y del vaciamiento gástrico merced a un mecanismo de inhibición duodenal, a la acción de la enterogastrona y a un reflejo enterogástrico mediado por los nervios espláncnicos.

FACTORES AGRESIVOS: son:

El ácido gástrico, la pepsina y probablemente la bilis.

El antiguo concepto de «Sin ácido no hay úlcera», sigue vigente en la actualidad, puesto que el ácido producido por las células parietales fúndicas es el principal agente nocivo.

Respecto a la bilis, ya señalamos su papel al hablar de la etiología. Simplemente mencionaremos ahora que es probablemente un importante destructor biológico de la barrera mucosa del estómago.

Al hacer un balance de los factores defensivos y agresivos mencionados, debemos señalar que la opinión actualmente más aceptada es, que el origen de la úlcera gástrica está en una disminución de los factores defensivos, es decir, de la resistencia de la mucosa a los factores ulcerógenos. Al efecto agresivo de la secreción clorhidropéptica se le concede menor importancia en la génesis de la enfermedad, atribuyéndole meramente el papel de fijar la localización de la úlcera péptica en el lugar adyacente a la zona de secreción gástrica, es decir, a nivel antral.

ANATOMIA PATOLOGICA

En el desarrollo del proceso aparece en un principio una erosión que a medida que profundiza da lugar a la úlcera. En dependencia si afecta o no a la capa muscular, se clasifica en aguda o crónica, siendo esta última la más común. No hay diferencias histopatológicas visibles entre la úlcera gástrica y la duodenal.

La úlcera crónica, es un área indurada, redonda u oval que tiene cuatro capas (Fig. 4).

La primera está formada de un exudado inflamatorio que rellena el cráter; debajo de ésta se encuentra la segunda, formada por una zona de necrosis fibrinóidea.

La tercera, la forma un tejido de granulación mezclada con la cuarta formada por un tejido fibroso, que puede alcanzar eventualmente la serosa.

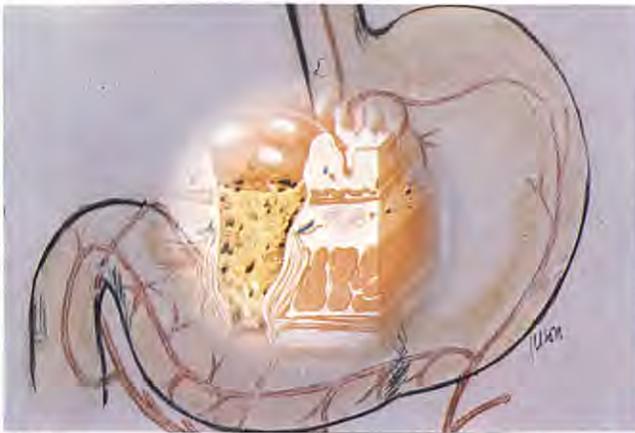


Fig. 4
Podemos observar las cuatro capas de que consta una úlcera crónica gástrica. Observando en la primera un exudado inflamatorio, seguido de una zona de necrosis fibrinoidea en la segunda, que se continúa con un tejido de granulación en la tercera, para terminar en su cuarta capa con un tejido fibroso que puede alcanzar eventualmente la serosa.

Los vasos sanguíneos de estos tejidos fibrosos, a menudo tienen las paredes engrosadas y esclerosadas. Así, estos vasos una vez se rompen no pueden detener espontáneamente la hemorragia.

A medida que la úlcera penetra a través de la muscular y se extiende hacia la serosa, la mucosa que ronda el borde de esta úlcera que en un principio estaba inflamada y hemorrágica, comienza a formar adherencias fibrosas entre la úlcera y los tejidos adyacentes. Si perfora la pared duodenal y se dirige hacia el páncreas da lugar a una úlcera penetrante. Si la perforación no se produce en un órgano adyacente da lugar a una perforación libre cuyo resultado es la peritonitis.

Las úlceras gástricas se localizan habitualmente entre la frontera del cuerpo y el antro, siendo las más frecuentes las prepilóricas.

La curvatura menor concretamente y la vecindad de la incisura angularis es la ubicación más común de la úlcera gástrica.

Aproximadamente el 50% de las úlceras gástricas tienen un diámetro de 2 cm. y la mayor parte de las veces son únicas (Fig. 1 y 5). No obstante, su tamaño puede ser menor y su número múltiple (Fig. 6). La mucosa circundante aparece aplanada y atrófica a la inspección macroscópica, pudiendo confirmarse microscópicamente en esa zona la presencia de gastritis.

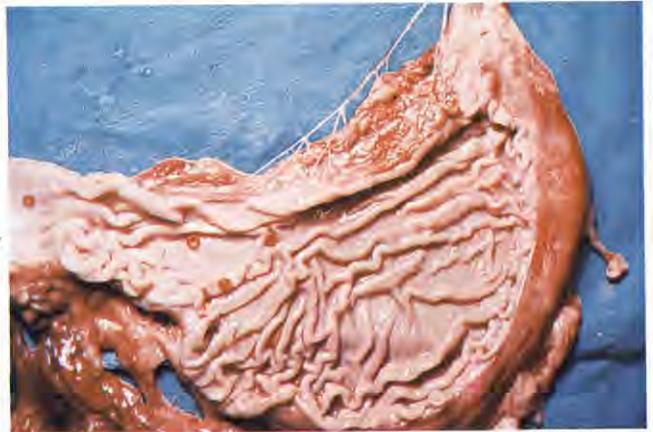


Fig. 6
Sección del estómago del perro por su parte media en la que podemos observar, la diseción de uno de sus vagos, y en forma de esquema el lugar o lugares donde con mayor frecuencia aparecen las úlceras gástricas.

SINTOMAS

La manifestación clínica más frecuente son los vómitos crónicos. Estos son usualmente alimentarios y en ocasiones en posos de café, por sangre parcialmente digerida, pudiendo tratarse de auténticos hematemesis que se acompañan de melenas cuando la hemorragia digestiva es importante. Otros de la deshidratación por los vómitos, el dolor abdominal, la disminución del apetito y la pérdida de peso. Algunos animales con úlcera gástrica son asintomáticos.

EXPLORACION FISICA

El signo más frecuente es el dolor abdominal a la palpación habitualmente localizado en el epigastrio. También pueden ser hallados signos de deshidratación secundarios a los vómitos, anemia debida a la hemorragia, y signos de irritación peritoneal con colapso debido a una peritonitis aguda por perforación de la úlcera, que por otra parte puede ocasionar la muerte sin manifestaciones premonitorias.

DIAGNOSTICO

Los antecedentes de ingestión de fármacos ulcerógenos, la historia previa de una gastritis y la presencia de mastocitomas, deben ser investigadas. El estudio detallado de los síntomas y signos antes referidos es imprescindible. A pesar de ello, el diagnóstico de la úlcera gástrica puede ser difícil, de tal manera que se hace imprescindible la práctica de exploración complementaria fundamentalmente las radiografías gastroduodenales y la gastroscopia con biopsia.

El estudio radiológico gastroduodenal requiere una técnica minuciosa con la utilización de papilla baritada, por medio de la cual podemos observar la presencia de un nicho ulceroso demostrativo de una úlcera franca, sin embargo, úlceras pequeñas o fisuraciones pueden pasar desapercibidas. La ausencia de paso del contraste al duodeno y la dilatación gástrica pondrán de manifiesto la existencia de una estenosis pilórica.

La endoscopia debe realizarse actualmente con el fibrogastroscoPIO (Fig. 7) sin omitir la toma de biopsias para ulterior estudio histopatológico, siendo este proceder prácticamente la única posibilidad de llegar a un diagnós-



Fig. 5
Tamaño y forma ovalada en que suelen presentarse las úlceras pépticas.

tico exacto de la afección. Las imágenes endoscópicas de la úlcera gástrica corresponden en lo referente a su morfología, tamaño, localización y número a los aspectos descritos en la anatomía patológica.



Fig. 7
Esquema en el que se muestra la situación de un fibrogastroscopio en el estómago y la imagen que se obtiene.

COMPLICACIONES

Las tres grandes complicaciones de la úlcera gástrica son: la estenosis pilórica, la hemorragia aguda digestiva alta y la peritonitis aguda por perforación.

TRATAMIENTO

La terapéutica de la úlcera péptica gástrica no puede ser etiopatogénico, debido al desconocimiento de los mecanismos exactos de su producción, y por tanto, está dirigida a contrarrestar o modificar los factores agresivos que actúan sobre la mucosa gástrica.

El tratamiento puede ser dietético, medicamentoso y quirúrgico, que con frecuencia deben asociarse.

Dieta.— Se recurrirá a la disminución del volumen de la ingesta compensándola por el aumento de las frecuencias de las comidas, que deberán ser ligeras, con reducción de grasas y alimentos estimulantes.

Tratamiento médico.— Comprende: 1.— La medicación anticolinérgica que determina una disminución de la secreción ácida. Sin embargo, debe utilizarse con prudencia por la dificultad de vaciamiento gástrico que produce, por lo que está contraindicada en caso de estenosis pilórica.

2.— La medicación alcalina, se administra con dos finalidades: Neutralizar el contenido acidogástrico y calmar el dolor. La toma del alcalino debe hacerse fuera de las comidas, una hora antes o después de ellas.

— **Antieméticos:** (Metoclopramida y sulpirida) Aumentan la velocidad de vaciamiento gástrico, reducen el tiempo de contacto del ácido y la pepsina con el nicho y disminuyen la cantidad de reflujo biliar y la secreción astral de gastrina. Por estas acciones su efecto es muy beneficioso en la lucha contra los vómitos.

— Medicamentos que aumentan la defensa de la pared gástrica, del tipo de la carbenoxolona de la que se ha demostrado acelerar la cicatrización de la úlcera gástrica.

— Antagonistas de los receptores H₂. La cimetidina y más recientemente la ranitidina son los medicamentos más eficaces existentes en la actualidad, debido a que inhiben profundamente la secreción ácida gástrica produci-

da en respuesta a la mayoría de los estímulos farmacológicos y fisiológicos.

Es frecuente la asociación de varios de los medicamentos citados anteriormente.

Tratamiento Quirúrgico

La ventaja de la cirugía en el momento actual, radica en que, es el único método conocido de tratamiento que no sólo cicatriza la úlcera sino que también evita su recurrencia en la mayor parte de los animales afectados. Pero es que además es el procedimiento que menos grava la economía de los propietarios de los animales. No obstante, el tratamiento quirúrgico de la úlcera péptica gástrica, como toda cirugía, no está exento de riesgos, aunque éstos son mínimos en manos entrenadas.

— **Indicaciones quirúrgicas.** Surgen en los siguientes casos: En la úlcera gástrica que no responde al tratamiento médico y en las úlceras complicadas con estenosis pilórica, hemorragia digestiva y perforación, debiendo efectuarse la operación en estos últimos casos de manera urgente, previa y rápida reanimación del animal.

TECNICAS QUIRURGICAS

Las técnicas más utilizadas para solucionar la úlcera gástrica son las siguientes:

a).— Gastrectomía parcial.

Consiste en la resección variable, pero habitualmente no menor de 2/3, del estómago, seguida del restablecimiento de la continuidad digestiva mediante anastomosis gastroduodenal. (BILLROTH I.) o gastroyeyunal (BILLROTH II.). Con ello no sólo extirpamos la úlcera evitando el peligro de sus complicaciones, sino que además se reseca la pared gástrica alrededor de la úlcera afectada de gastritis y se disminuye la acidez gástrica.

b).— Vagotomías.

Consiste en denervar el estómago mediante la sección de los nervios vagos o de sus ramas. Según el nivel donde se efectue la sección de las fibras vagales existen diversos tipos de vagotomías.

— **Vagotomía troncular:** Se secciona los nervios vagos anterior y posterior a la altura del esófago abdominal (Fig. 8).

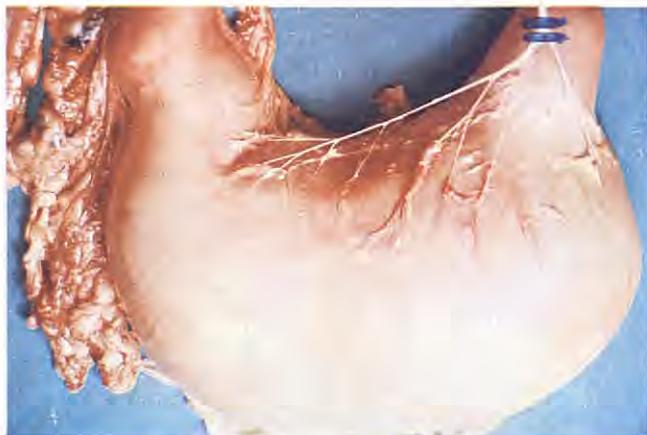


Fig. 8
Imagen del estómago de un perro con la disección de uno de sus nervios vagos con sus distintas ramas, y su sección a la altura del esófago abdominal (como muestran las dos líneas azules). La sección del nervio vago a esta altura, es lo que entendemos por vagotomía troncular.

- Vagotomía selectiva: Se seccionan las ramas gástricas de los vagos anterior y posterior y se conservan las ramas hepática y celíaca respectivamente.

Ambos tipos de vagotomías, troncular y selectiva, impiden el vaciamiento gástrico, por lo que deben asociarse siempre a una intervención exéretica (gastrectomía) o a una intervención derivativa (piloroplastia o gastroenterostomía, operaciones que nunca deben realizarse aisladas, pues en este caso la recidiva ulcerosa es frecuente).

c).- **Vagotomía supraselectiva.**

Se seleccionan solamente las fibras nerviosas que envían ramas al fundus y al cuerpo del estómago, quedando intactas las fibras vagales, que inervan el antro (Fig. 9), así como las hepáticas y celíacas. Esta intervención, al respetar la inervación antral, no dificulta el vaciamiento gástrico, por lo que no precisa de la combinación de una operación exéretica o derivativa.



Fig. 9
En esta imagen observamos la morfología externa del estómago del perro, con la disección de uno de sus nervios vagos y sus distintas fibras, en las que únicamente quedan sin seccionar (por medio de líneas azules), las ramas que inervan el antro. Esto es lo que entendemos por vagotomía supraselectiva.

El fundamento de las vagotomías estriba en la reducción de la secreción del estómago al inhibir la fase de la digestión gástrica y la liberación vagal de la gastrina.

En conclusión las técnicas utilizables son:

- Gastrectomía aislada (Fig. 10).

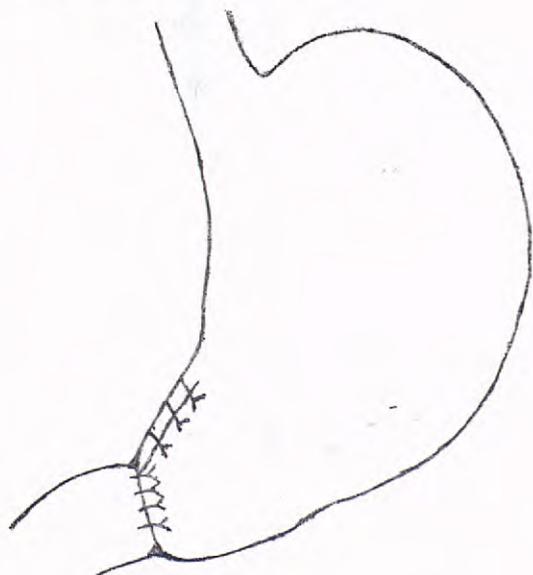


Fig. 10
Esquema en el que se representa la intervención de una gastrectomía.

- Vagotomía troncular o selectiva más gastrectomía (Fig. 11).

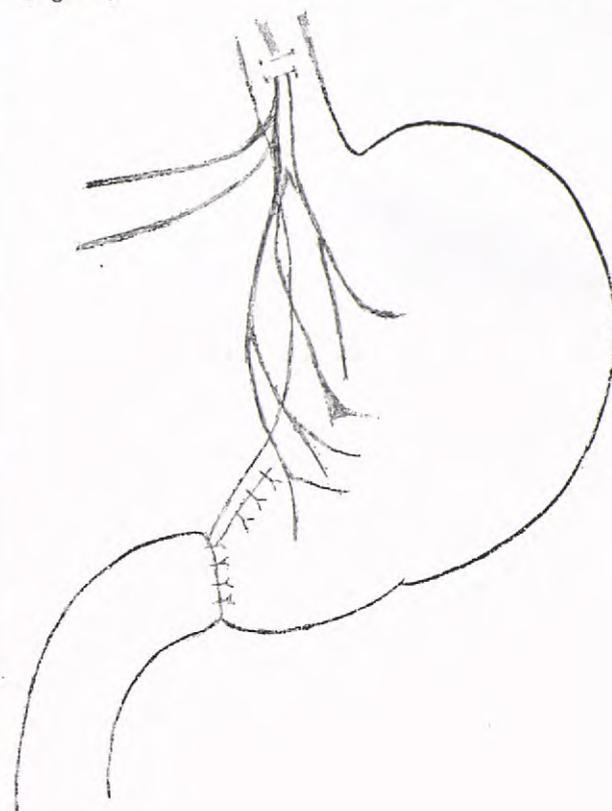


Fig. 11
Esquema en el que representamos una vagotomía troncular acompañada de gastrectomía.

- Vagotomía troncular o selectiva más piloroplastia o gastroenterostomía (Fig. 12 y 13).

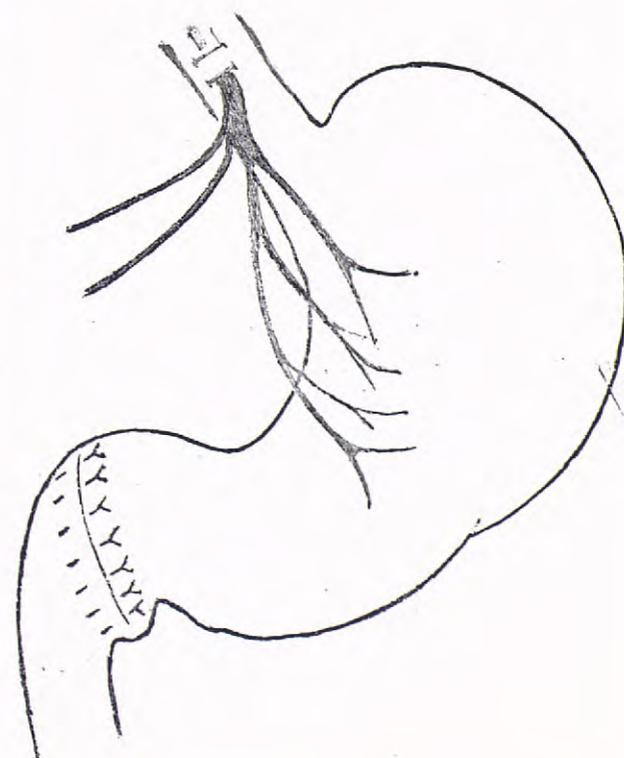


Fig. 12
Esquema en el que queda representado un estómago con vagotomía troncular y piloroplastia.

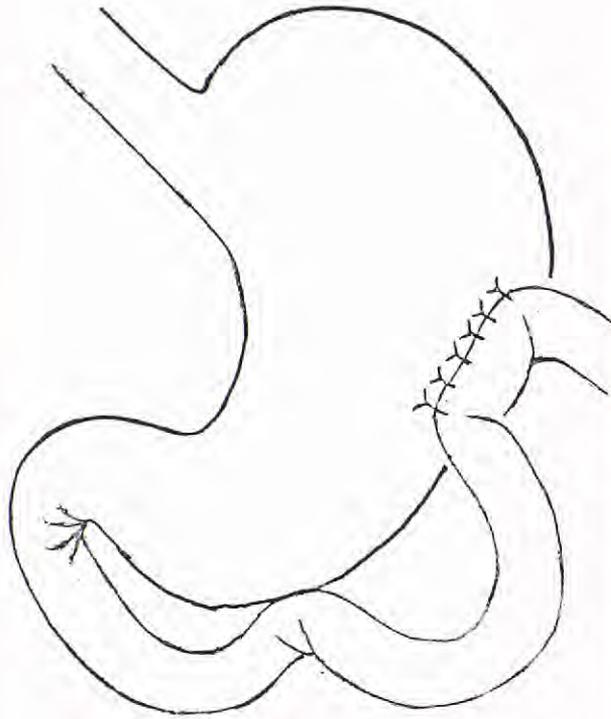


Fig. 13
Esquema de un estómago con la representación de una gastroenterostomía.

Pensamos que así como en la úlcera duodenal no debe prescindirse nunca de la vagotomía, en la úlcera gástrica, en general, es preferible recurrir a la gastrectomía.

BIBLIOGRAFIA

ÁLVAREZ, W.C.: Light from the laboratory on the problem of peptic ulcer. *Am. J. Surg.*, 1932, 18, 207-231.

BARONOFSKY, I., and WANGENSTEEN, O.H.: Obstruction of splenic vein increases weight of stomach and predisposes to erosion or ulcer. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 59:234, 1945.

BERG, B.N., y JOBLING, J.W.: Biliary and hepatic factors in peptic ulcers. *Experimental study. Arch. Surg.*, 1930, 20, 997-1015.

BOLLMAN, J.L. y MANN, F.C.: Peptic ulcer in experimental obstructive jaundice. *Arch. Surg.*, 1932, 24, 126-135.

BONNEAU, N.H., REED, J.H., PENNOCK, P.W., and LITTLE, P.B.: Comparison of gastrophotography and contrast radiography for diagnosis of aspirin induced gastritis in the dog. *J.A.V.M.A.*, 161:190, 1972.

BREMEN, J., LEY, R., WOUSSEN-COLLE, M.C., VERBEUSTEL, S., and DE GRAEF, J.: Effects of cortisone on acid, pepsin, sulfates polysaccharides, and glycoprotein secretion by the mucosa of denervated fundic pouches of dogs. *Digestion* 4:81, 1971.

CHVASTA, T.E., and COOKE, A.R.: The effect of several ulcerogenic drugs on the canine gastric mucosal barrier. *J. Lab. Clin. Med.* 79:302, 1972.

CORNELIUS, L.M., and WINGFIELD, W.E.: Diseases of the stomach. In textbook of Veterinary Internal Medicine. Edited by S.J. Ettinger, Philadelphia, W.B. Saunders Co., 1975.

CUSHING, H.: Peptic ulcers and the interbrain. *Surg., Gynec. & Obst.*, 1932, 55, 1-34.

DAVENPORT, H.W.: The gastric mucosal barrier. *Mayo Clin. Proc.* 50:507, 1975.

DEPLESSIS, D.: Pathogenesis of gastric ulceration. *Lancet* 1:974, 1965.

DOUGLAS, S.W., HALL, L.W., and WALKER, R.G.: The surgical relief of gastric lesions in the dog: Report of seven cases. *Vet. Rec.*, 86:743, 1970.

DRAGSTEDT, L.R.: Gastric vagotomy in the treatment of peptic ulcer. *J. internat. chir.*, 1950, 10, 17-21.

DRAGSTEDT, L.R. y CAMPS, E.H.: Follow-up of gastric vagotomy alone in the treatment of peptic ulcer. *Gastroenterology*, 1984, 11, 460-465.

DRAGSTEDT, L.R.: The question of complete vagotomy in man and experimental animals. *Gastroenterology*, 1949, 12, 1007-1009.

DRAGSTEDT, L.R., CAMPS, E.H. y FRITZ, J.M.: Recurrence of gastric ulcer after complete vagotomy. *Ann. Surg.*, 1949, 130, 843-854.

DRAGSTEDT, L.R.: Vagotomy for peptic ulcer. *A reply. Am. J. Med.*, 1950, 8, 409-411.

DRAGSTEDT, L.R., OBERHELMAN, H.A., and SMITH, C.A.: Experimental hyperfunction of the gastric antrum with ulcer formation. *Ann. Surg.* 134, 332-345, 1951.

GERARD, A.: Etudes histochimiques et histophysiologiques des glycoprotéines de la muqueuse gastrique chez le chien. *Arch. Biol.* 79, 1-104, 1968.

GOLDBERG, S.L.: A method of producing peptic ulcer experimentally. *Ann. Surg.*, 1932, 96, 155-156.

GOMEZ, J.A.: The gastrointestinal contrast study. *Vet. Clin. North. Am.* 4:805, 1974.

GRAVES, A.M.: Combined and separate effects of bile, pancreatic secretion and trauma in experimental peptic ulcer. *Arch. Surg.*, 1935, 30, 833-853.

GREGORY, R.A.: *Secretory Mechanisms of the gastro-intestinal tract.* Ed. Arnold Publishers Ltd, London 1962.

HARPER, F.R.: Development and treatment of peptic ulcer, an experimental study. *Arch. Surg.*, 1935, 30, 394-404.

HENN, R.M., ISENBERG, J.I., MAXWELL, V., and STURDEVANT, R.A.L.: Inhibition of gastric acid secretion by cimetidine in patient with duodenal ulcer. *N. Engl. J. Med.* 293:371, 1975.

HIRSCHOWITZ, B.I.: The physiology of pepsinogen. In *Pathophysiology of peptic Ulcer.* Edited by S.C. Skoryna. Philadelphia, J.B. Lippincott Co., 1963.

HOLLANDER, D., and HARLAN, J.: Antacids vs. placebos in peptic ulcer therapy. A controlled double-blind investigation. *J.A.M.A.*, 226:1181, 1973.

HOWARD, E.B., SARVA, T.R., NIELSEN, S. W., and KENYON, A.J.: Mastocytoma and gastroduodenal ulceration. *Pathol. Vet.* 6:146, 1969.

IPPOLITI, A., and WALSH, J.: Newer concepts in the pathogenesis of peptic ulcer disease. *Surg. Clin. North. Am.* 56:1479, 1976.

JOHNSON, G.F., and TWEDT, D.C.: Endoscopy and laparoscopy in the diagnosis and management of neoplasia in small animals. *Vet. Clin. North. Am.* 7:77, 1977.

MANN, F.C. y WILLIAMSON, C.S.: The experimental production of peptic ulcer. *Ann. Surg.*, 1923, 77, 409-422.

MARKOWITZ, J., ARCHIBALD, J., y DOWNIE, H.G.: *Cirugía experimental y fisiología quirúrgica.* Editorial Interamericana, 1967.

MASON, S.C. y POLLARD, H.M.: Peptic ulcer following splanchnicectomy. *Surg. Gynec. & Obst.* 1949, 89, 271-284.

McCANN, J.C.: Experimental peptic ulcer. *Arch. Surg.*, 1929, 19, 600-659.

MENGUY, R., and MASTERS, Y.F.: Effect of cortisone on mucoprotein secretion by gastric antrum of dogs: Pathogenesis of steroid ulcer. *Surgery* 54:19, 1963.

MENGUY, R., DESBAILLETS, L., and MASTERS, Y.F.: Mechanism of stress ulcer: influence of hypovolemics shock on energy metabolism in the gastric mucosa. *Gastroenterology* 66:46, 1974.

MILLER, J.R., HERRICK, J.F., FRANK, C., GRINDLAY, J.H. y PRIESTLEY, J.T.: Resistance of explanted gastric mucosa to various chemical and physical agents. *Surgery*, 1950, 28, 1-10.

MORTON, C.B.: Observation on peptic ulcer. II. A roentgenologic study of experimental chronic ulcer. *Ann. Surg.* 1972, 85, 207-221; 222-229; 229-238; 879-885.

MURRAY, M., McKEATING, F.J., and LAUDER, I.M.: Peptic ulceration in the dog: a clinico-pathological study. *Vet. Rec.* 91:441, 1972.

MURAT, J.: *Precis de chirurgie experimentale abdominale et thoracique chez le chien.* Masson et Cia., París 1972.

NAGOAKA, K.: Electromyography study on the mechanism of delayed gastric emptying after vagotomy in dogs. *Tohoku J. Exp. Med.* 95:1, 1968.

NICOLOFF, D.M.: Indomethacin: Effect on gastric secretion, parietal cell population and ulcer provocation in the dog. *Arch. Surg.* 97:809, 1968.

RHODES, J.: Etiology of gastric ulcer. *Gastroenterology* 63:171, 1972.

NICOLOFF, D.M.: Effect of cortisone and corticotropin on gastric secretion and peptic ulceration in the dog. *Arch. Surg.* 98:640, 1969.

OGIVIE, H.: The relation of acid secretion to peptic ulceration and its treatment. *Surgery*, 1950, 27, 805-816.

PERL, J.I.: Modified Mann-Williamson operation for endoscopic observations of the ulcer bearing areas. *Gastroenterology*, 1949, 13, 322-325.

RUSSELL, I.J., SMITH, J., DOZORS, R.R., WAHNER, H.W., and BARTHOLOMEW, L.G.: Menetrier's disease: effect of medical and surgical vagotomy. *Mayo Clin. Proc.* 52:91, 1977.

SAFAIE-SHIRAZI, S., FOSTER, L.D., and HARDY, B.M.: The Effect of metiamide, an H2 receptor antagonist in the prevention of experimental stress ulcers. *Gastroenterol* 71:421, 1976.

SASS, B.: Perforating gastric ulcer associated with lead poisoning in a dog. *J.A.V. M.A.* 157:76, 1970.

SCHNELLE, G.B.: Acute gastritis. In *Current Veterinary Therapy*, Vol. IV, Edited by R.W. Kirk, Philadelphia, W.B. Saunders Co, 1971.

VAN DER GAAG, I., HAPPI, R.P., and WOLVEKAMP, W. Th. C.: Investigation of the dog Stomach. In *Proceedings, Netherlands Small Animal Veterinary Association*, Amsterdam, 1974, p. 60.

VAN WAGONER, F.H. y CHURCHILL, T.P.: Production of gastric and duodenal ulcers in experimental cinchphen poisoning of dogs. *Arch. Path.*, 1932, 14, 860-869.

WANGENSTEEN, O.H.: Segmental gastric resection for peptic ulcer. *J.A.M.A.*, 1952, 149, 18-23.

WENER, J. y HOFF, H.E.: The neuro-humoral aspects of peptic ulcer formation. *Canad. M.A.J.*, 1948, 59, 115-140.

WOODWARD, E.R., HAPPER, P.V., Jr., TOVEE, E.B. y DRAGSTEDT, L.R.: Effect of vagotomy on gastric secretion in man and experimental animals. *Arch. Surg.*, 1949, 59, 1191-1212.

RADIOLOGÍA DEL TUBO DIGESTIVO

INTRODUCCION

Pretender resumir la radiología del tubo digestivo en un artículo, significa dejar en el tintero un sinfín de matices y entidades nosológicas impuestas por las limitaciones del medio. Hemos escogido aquellos temas, que por su frecuencia, calidad radiológica y fotográfica, puedan servir con mayor acierto a la didáctica del título del trabajo. No pretendemos desarrollar las distintas afecciones en toda su amplitud, motivo por el cual, la etiología, fisiopatología, síntomas clínicos y tratamiento, sólo serán mencionadas en determinados casos, ciñéndonos en lo posible al aspecto radiológico como meta de diagnóstico.

Como norma radiológica insistimos en dos puntos:

- Protección adecuada del personal expuesto a las radiaciones (hay que tener en cuenta que un tránsito completo exige ocho o más radiografías).
- Obtención de radiografías de buena calidad. Algunas veces la baja calidad nos induce a error.

TECNICA RADIOLOGICA

Las dos primeras radiografías deben ser tomadas sin contraste en posición lateral derecha (L) y ventro-dorsal (VD). A continuación administraremos el contraste a base de bario micronizado (contraindicado si sospechamos de perforación) o compuestos iodados.

Las indicaciones de tal técnica van desde el vómito persistente o diarrea, palpación de masas, sospecha de obstrucciones, localización de órganos, fiebre de origen desconocido, retrasos en crecimiento, dolor abdominal, etc.

Técnicamente procederemos al estudio con contraste de la siguiente manera:

- Tranquilización del paciente:
 - perro: maleato de acepromacina (Calmo Neosan [MR]) a razón de 0,5 mg/kg. (1 c.c./10-15 Kg).
 - gato: ketamina (Ketolar Davis [MR]) a razón de 5 mg/kg.Ambos preparados afectan poco la motilidad intestinal.
- Administración de la papilla de bario:
 - perro: de 8 a 12 ml/kg. en razas pequeñas y medianas, de 5-7 ml/kg. razas gran tamaño.Compuestos iodados: 2-3 ml/kg.

Dres: Ignacio Durall Rivas
José M.^o Closa Boixeda
Juan Mascort Boixeda
Arturo Font Utset ^(x)

● Radiografías:

- inmediatamente de administrar el contraste: L y VD: se evalúa esófago, distensión del estómago e inicio de su vaciamiento.
- a los 30 minutos: L y DV: se evalúa función pilórica y duodeno.
- a los 60 minutos: L y DV: se evalúa intestino delgado.
- a las 3 horas: L y DV: se evalúa el paso del material a colon y el vaciamiento total del estómago.

El tiempo normal de tránsito de bario es el siguiente:

- a los 15 minutos se visualiza en duodeno. Si el animal está excitado puede tardar de 20 a 25 minutos.
- a los 30 minutos llega al yeyuno
- a los 60 minutos llega al íleon
- a los 90-120 minutos llega a la válvula ileocecal
- a las 3-5 horas el contraste se localiza en íleon y colon, debiendo desaparecer del tracto gastrointestinal superior.

Enema de bario

- Preparación del paciente: ayuno de 24 horas, enema antes de administrar el bario. ¿Atropina?
- Sedantes o anestesia general.
- Bario: de 7-14 ml/kg (el perro delgado requiere más contraste que el obeso). Se introduce lentamente la cantidad total a través de un cateter de Foley cuyo balón permanece hinchado a nivel del ano para evitar el reflujo. La operación debe durar de 5 a 7 minutos a fin de impedir que el contraste pueda penetrar a través de la válvula ileocecal en intestino delgado.
- Toma de radiografías L y DV además de dos tomas oblicuas.
- Puede realizarse un doble contraste al reemplazar el bario por aire.

ESOFAGO

Los procesos más frecuentes son:

- megaesófago
- anomalías de los arcos aórticos
- cuerpos extraños
- invaginación gastroesofágica (muy raro).

(x) ARS VETERINARIA
Deu y Mata, 112-116
Barcelona-29

QUE FRISKIS SEA UNA PRIMERA MARCA EN ALIMENTACION PARA PERROS, PAJAROS, Y GATOS SE LO DEBEMOS AL BUEN PALADAR DEL CONSUMIDOR



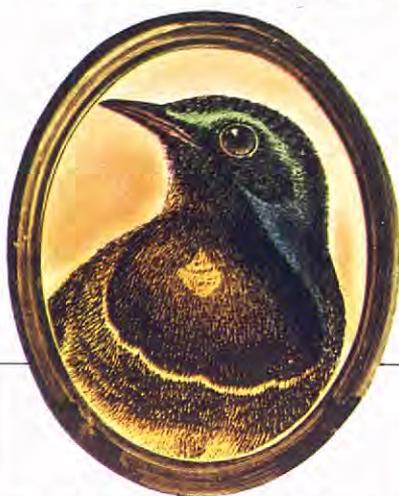
Desde hace cuarenta años venimos elaborando productos alimenticios para animales de compañía.

Y, desde el principio, hemos procurado satisfacer a todos los paladares.

Pero además de ofrecer una amplia variedad de menús, hemos concentrado nuestro esfuerzo en proporcionar a perros, pájaros y gatos de todo el mundo, una alimentación sana y equilibrada.

El proceso de elaboración de FRISKIS se inicia con una rigurosa selección de carnes, aves, pescados y grano, en base a su calidad, confeccionándose cada menú según las necesidades de su consumidor.

En la composición de FRISKIS figuran en la cantidad justa y adecuada, las vitaminas, proteínas,



minerales, carbohidratos y demás elementos que lo convierten en un alimento completo.

Y si somos una primera marca en alimentación para animales, se lo debemos a las muchas



generaciones que han venido saboreando y apreciando incondicionalmente nuestros productos.

Y, por supuesto, al apoyo del especialista que los recomienda.

FRISKIS

® División Friskis
Sabino Arana, 32-34
BARCELONA.- 28

Alimentos para comer
y picar.



Megaesofago

Es un proceso que afecta normalmente a animales jóvenes. Durante la lactación no se producen síntomas clínicos, apareciendo éstos, en cuanto son destetados. El síntoma prominente es la regurgitación de los alimentos (no puede hablarse de vómitos pues no llegan al estómago). Es una enfermedad de origen neuromuscular, ya que no existe esfínter anatómico (cardias) en el perro.

Radiológicamente:

- puede apreciarse aire en el esófago dorsalmente a la traquea
- puede apreciarse alimentos en el esófago
- puede apreciarse depresión de la traquea por compresión del esófago.
- Administrar bario: DILATACION DE TODO EL ESOFAGO DESDE LA ZONA CERVICAL HASTA EL ESTOMAGO.
- a veces aparece contraste en pulmón (neumonía por aspiración) ya que tragan mal, secuela del proceso que padecen.
- si se hace estudio por radioscopia se observa que no existe peristaltismo.

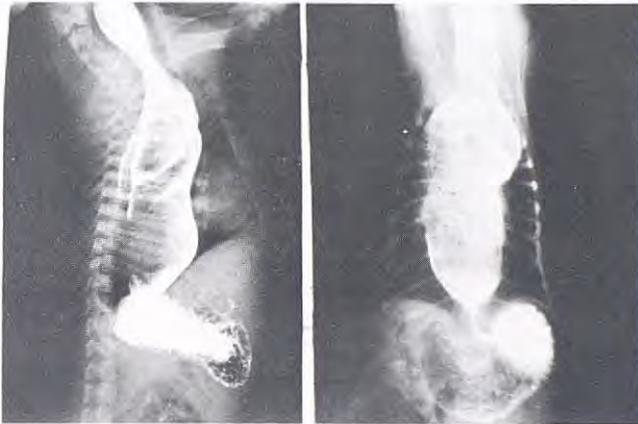


Fig. 1 – Megaesófago: dilatación completa de esófago hasta su encuentro con estómago.

Anomalias arcos aórticos

Dentro de los tipos de anomalías de arcos aórticos, la persistencia del arco aórtico derecho es la más frecuente. El resultado es la compresión del esófago y posterior dilatación, ya que éste queda atrapado por la aorta por el lado

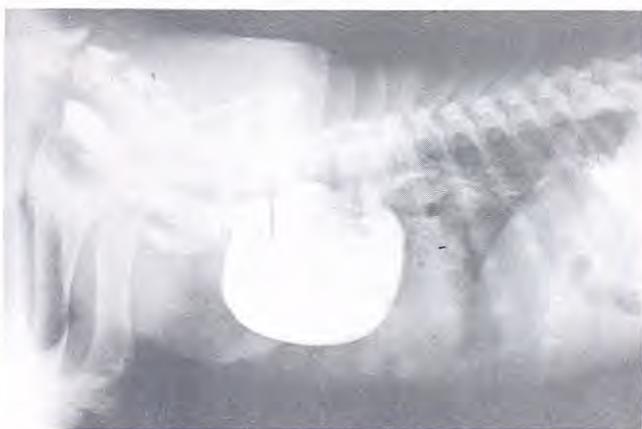


Fig. 2 y 3 – Persistencia del arco aórtico derecho: dilatación del esófago hasta la base cardíaca.

derecho, la base del corazón y la arteria pulmonar ventralmente, y el ligamento arterioso por la izquierda y dorsalmente.

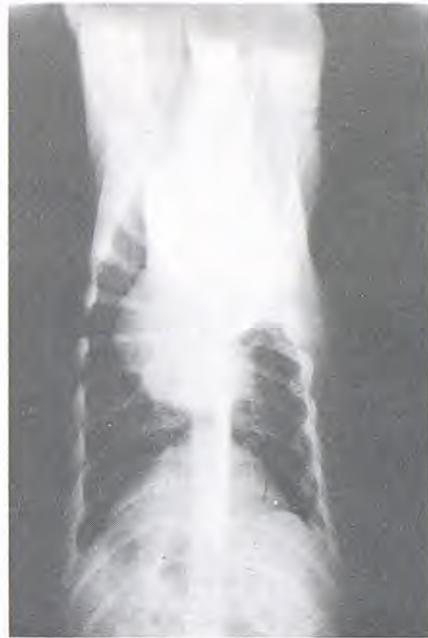


Fig. 3 – Vista ventro-dorsal.

Radiológicamente:

- puede apreciarse la aorta descendente por el lado derecho
- dilatación del esófago torácico cranealmente a la compresión
- neumonía por aspiración, por igual motivo que el descrito en el megaesófago.
- Administrar bario: DILATACION DEL ESOFAGO HASTA LA BASE CARDIACA (4.º espacio intercostal). DESDE ESTE PUNTO HASTA EL ESTOMAGO APARECE NORMAL.

Cuerpos extraños

El gato presenta menos incidencia que el perro. En el gato, contrariamente al perro, no suelen ser materias óseas (casi siempre son vértebras). El síntoma principal es la regurgitación (más adelante desaparece dicho síntoma). Mueren al perforarse la pared del esófago e instaurarse complicaciones respiratorias.



Fig. 4 – Cuerpo extraño (aguja) en región retrofaringea de un gato.

Radiológicamente:

- retención de gas y saliva en la parte proximal del lugar de la obstrucción (mayor cantidad si es obstrucción total)
- el cuerpo extraño queda localizado por lo general entre la base cardiaca y la junta gastroesofágica.
- si el cuerpo extraño es radiolúcido hay que administrar una pequeña cantidad de bario (si se sospecha perforación deben emplearse compuestos iodados). La presencia de un incremento de densidad en el área torácica correspondiente al cuerpo extraño indica penetración de la pared esofágica (reacción inflamatoria).



Fig. 5 – Cuerpo extraño (conglomerado de huesos) en esófago precardiaco. La localización más frecuente es postcardiaca.

Invaginación gastro-esofágica

Es un proceso muy raro tanto en perro como en gato. Hemos tenido la oportunidad de verlo en una ocasión en un pastor alemán que padecía un megaesófago. La etiopatogenia y la etiología es oscura y en muchas ocasiones el bazo se invagina junto con el estómago.



Fig. 6 – Invaginación gastroesofágica: densidad circunscrita en esófago terminal. Sombra de gas intestinal en zona del fundus del estómago.

Radiológicamente:

- dilatación del esófago torácico
- densidad circunscrita en el esófago terminal
- pérdida de la silueta del bazo y del aire contenido en el fundus del estómago, que se ve ocupado por aire de intestinos
- administración de bario: se aprecian los pliegues de la mucosa del estómago en la zona del esófago que lo contiene.

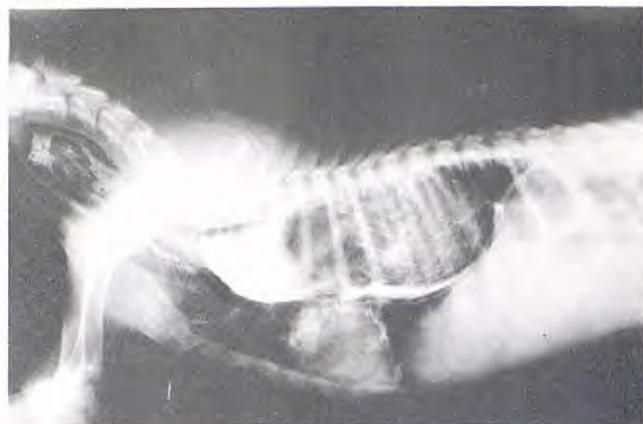


Fig. 7 – La administración de bario pone de relieve los pliegues del estómago contenido en esófago.

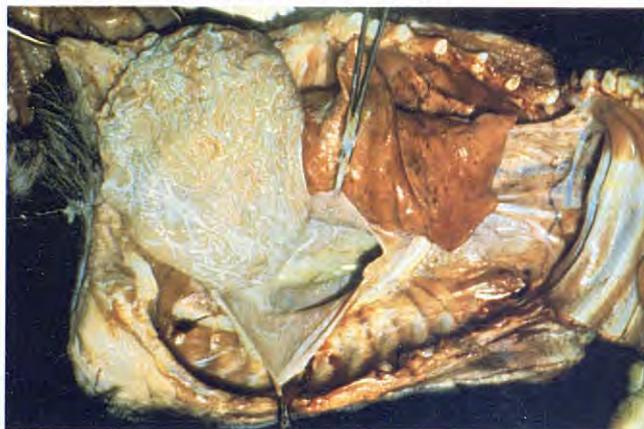


Fig. 8 – Interpretación de las radiografías correspondientes a las fig. 6 y 7.

Estómago

Incluimos dentro de este apartado:

- dilatación y torsión de estómago
- cuerpos extraños
- hernias (rotura) de diafragma.



Dilatación estómago: vista dorso-ventral

Dilatación y torsión de estómago

La dilatación de estómago puede provenir de trastornos en píloro, procesos de la pared, etc. La torsión es un factor que complica el cuadro anterior. Suele darse en razas grandes, de pecho profundo, desencadenándose el cuadro al hacer ejercicio después de una comida copiosa. El animal presenta el abdomen muy distendido, tiene un quejido, intenta vomitar sin conseguirlo, etc.

Es un proceso grave que requiere una rápida intervención, pues se instaura una complicación vascular derivada de la torsión de los mismos.

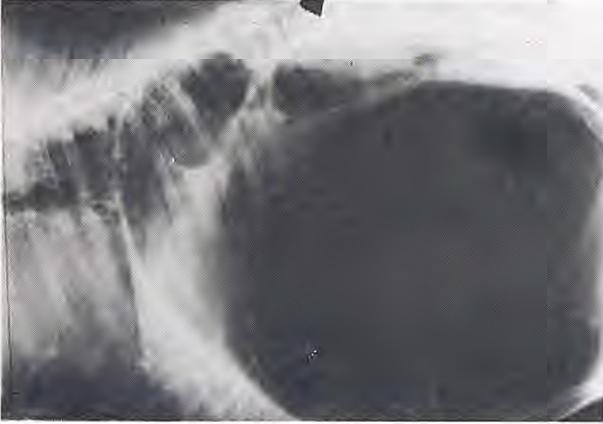


Fig. 9 y 10 – Dilatación de estómago.

Radiológicamente:

- gran distensión del estómago (tanto en dilatación como en torsión)
- en la torsión el estómago está dividido en compartimentos (difícil de ver dependiendo del grado de torsión)
- el píloro puede localizarse a la izda. de la línea media y dorsalmente
- esplenomegalia con localización variable del bazo.

En visión ventro-dorsal generalmente la rotación se produce en sentido de las agujas del reloj.

Cuerpos extraños (c.e.)

Es una entidad bastante frecuente sobre todo en cachorros. El síntoma prominente es el vómito que se produce inmediatamente a los pocos minutos si el cuerpo extraño es irritante, varias horas si el cuerpo extraño es «blando». Nosotros tuvimos un perro que vomitaba matemáticamente a las 24 horas de comer, durante un año, hasta que expulsó un hueso de melocotón.



Fig. 11 – Cuerpo extraño (piedras) poco irritantes y que progresan a intestino.

Radiológicamente:

- si el c.e. es radiopaco no ofrece problemas de identificación. Destacamos sin embargo el caso de las agujas que normalmente suelen expulsarlas con las deposiciones. Si al hacer la primera radiografía se detecta en estómago y pasadas 24-48 horas permanece en el mismo, normalmente es que tienen un hilo incorporado que le impide su progresión a intestino. En estos casos la gastrotomía está indicada.
- si el c.e. es radiolúcido su identificación puede ser más problemática. El empleo de aire como contraste negativo introducido en el estómago a través de sonda puede ser de gran ayuda. La técnica de doble contraste consiste en introducir una pequeña cantidad de bario (1 ml/kg.), rotar al paciente e introducir aire. Está sumamente indicado en c.e. que absorben el contraste, como en el caso de un trozo de esponja o similares.

Hernia (rotura) diafragmática

Aunque este proceso puede enclavarse dentro de los procesos del diafragma, o del espacio pleural, nosotros hemos creído conveniente describirlo dentro de la radiología del sistema digestivo ya que tanto estómago como intestino delgado pueden prolapsarse formando parte de la patología intestinal.

En general se debe a un proceso traumático aunque algunas veces ocurrió hace mucho tiempo (varios años) y el animal ha permanecido asintomático. Clínicamente en algunas ocasiones se ausculta el corazón en un lado mientras no hay forma de escucharlo en el contrario (desplazamiento cardíaco), se oyen borborismos intestinales en tórax (no patognómico) y existen complicaciones gastrointestinales (poco frecuentes).

Radiológicamente:

- pérdida total o parcial del contraste entre diafragma, sombra hepática y pulmones
- sombras de gas en tórax correspondientes a estómago o intestinos desplazados
- al administrar la papilla de bario confirmamos la presencia de vísceras abdominales
- a nivel de tórax: puede haber pneumotórax, hemotórax desplazamiento cardíaco, derrame pleural, etc.

INTESTINO DELGADO Y GRUESO

Incluimos en este último apartado los siguientes procesos:



vacuna bayer M A₂ L

INMUNIZACIÓN ACTIVA CONTRA MOQUILLO, HEPATITIS,
LARINGOTRAQUEITIS (TOS DE LAS PERRERAS) Y LEPTOSPIROSIS
CANINA

- 1** *Alta inmunidad* frente al Moquillo por tratarse de una vacuna elaborada con un virus vivo modificado y totalmente apatógeno.
- 2** *Doble acción.* Con el antígeno viral CAV-2 se consigue inmunidad frente a las enfermedades:
Hepatitis vírica canina.
Laringotraqueitis (tos de las perreras, de gran importancia en colectividades (criaderos, tiendas, canódromos, reas, etc.).
- 3** *Total protección* frente a Leptospirosis ya que contiene doble acción bacteriana: L. canícola y L. icterohaemorrhagiae.
- 4** *Completa.* Con vacuna BAYER M.A₂.L. se cubren eficazmente las más típicas y frecuentes enfermedades del perro.
- 5** *Con carnet de vacunación,* y además, con cada dosis de vacuna se incluye una etiqueta autoadhesiva para dejar constancia, en el carnet, de la vacunación realizada.
- 6** *de BAYER.*



INSTITUTO BAYER DE TERAPEUTICA EXPERIMENTAL, S. A.

CALABRIA, 268 - BARCELONA-29

INFORMACION TECNICA Y/O COMERCIAL AL TEL. 250 48 95 - TELEX: 97393 QBAY

- íleo
 - cuerpo extraño
 - cuerpo extraño «lineal» (cordeles y similares)
 - invaginaciones
 - cecalomas
- divertículos rectales.



Fig. 12 y 13 – El contraste pone de manifiesto que la opacidad se debe a la presencia de la masa intestinal prolapsada.

Ileo

Cualquier proceso obstructivo intestinal recibe el nombre de íleo. Por definición pueden ser mecánicos o funcionales. Dentro de los primeros se encuentran los cuerpos



Fig. 14 y 15 – Ileo mecánico (c.e.): asa intestinal distendida por gases. Obstrucción completa.

extraños, invaginaciones, impactación fecal, etc. Dentro de los funcionales se incluyen problemas vasculares y nerviosos, hipotiroidismo, amiloidosis, entre otros.

Los síntomas clínicos de la obstrucción dependen si ésta es completa o incompleta, «alta o baja» (intestino proximal: duodeno o intestino distal: íleon-válvula íleocecal). En la obstrucción completa alta el vómito ocurre en un espacio de tiempo corto después de la ingestión, mientras que en la baja el vómito se retrasa durante horas y puede tener aspecto de heces. En la obstrucción incompleta pueden haber vómitos intermitentes y diarreas cíclicas de olor putrefacto.

Radiológicamente:

- si el c.e. es radiopaco no ofrece dificultad diagnóstica
- distensión de asas intestinales por delante de la obstrucción
- retención de ingesta por delante de la obstrucción y evacuación por la parte posterior
- en posición lateral de pie: si se ve un solo nivel de fluidos se trata de un íleo mecánico. Si los fluidos se localizan en diferentes planos sugiere un íleo funcional
- presencia de fluidos en cavidad abdominal
- la administración de bario puede poner de relieve la presencia del c.e. Algunas veces la papilla enmascara el c.e. que permita su visualización una vez que ésta ha desaparecido dejándolo impregnado.



Fig. 16 y 17 – Ileo mecánico producido por un hueso de melocotón (flechas). Obsérvese las numerosas contracciones intestinales que pone de manifiesto que el intestino está luchando.

Cuerpo extraño «Lineal»

Recibe tal denominación el c.e. constituido por cordeles u objetos similares. Su diagnóstico implica un conocimiento exacto de la radiología ya que por palpación y sintomatología no puede asegurarse su existencia.

Radiológicamente:

- bario: el duodeno en vez de mostrar su característico aspecto de una U, se muestra muy contorneado como si se tratara de una carretera con muchas curvas
- el duodeno presenta por su cara mesentérica una superficie lisa (es donde se adhiere el cordel), mientras en la zona antimesentérica existen numerosos pliegues consecuencia del peristaltismo.

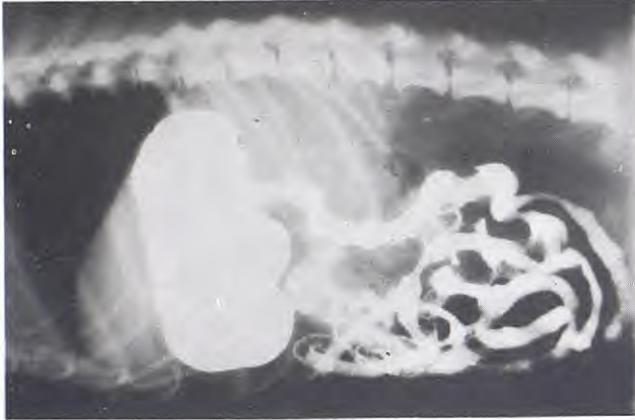


Fig. 18 y 19 – C.e. lineal en perro: obsérvense los pseudópodos de bario en un tramo intestinal.

- en algunas ocasiones aparecen pseudópodos de bario formados por los numerosos pliegues intestinales derivados del continuo trepar del intestino sobre el cordel que acaba asumiendo aspecto de «acordeón». Se presentan asimismo invaginaciones intestinales.

En la exploración de gatos con síntomas de vómitos debe ser rutinario el examen sublingual, lugar donde con relativa frecuencia encontramos cordeles que han progresado hasta el intestino produciendo el cuadro descrito.

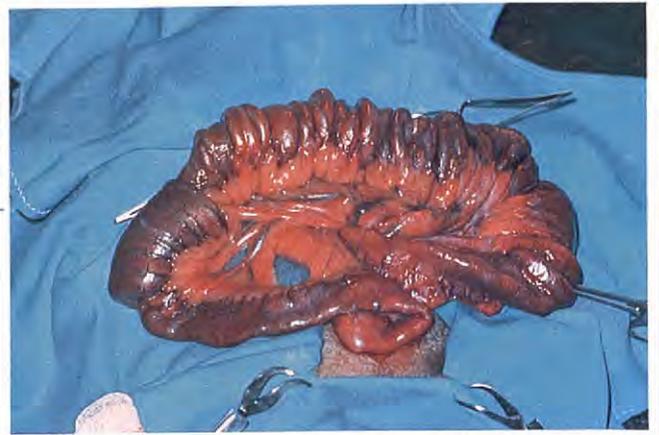


Fig. 20 – Aspecto del intestino correspondiente a las fig. 18 y 19. Intestino «en acordeón» patognómico de c.e. lineal. En este caso se trata de una media cuyo cuerpo principal se alojaba en estómago y cuya prolongación actuaba de «cordel». Presencia de invaginación.

Invaginaciones

Es la introducción de un segmento de intestino en el contiguo. Reciben diferentes nombres según el lugar donde se producen: ileocecal, enteroentérica, ileocólica, etc. En animales jóvenes la parasitación y la hipermotilidad secundaria a la enteritis es la causa más común, mientras en los viejos las causas orgánicas tales como los lipomas, fibromas y adenomas son las más frecuentes.

Clínicamente presenta el cuadro de íleo mecánico descrito anteriormente. Destacamos a la palpación la localización de una masa abdominal que nos recuerda a una «salchicha». Así mismo recalamos la posibilidad, que al invaginarse el íleon a través del colon pueda ésta asomarse a través del ano, dando la sensación que se trata de un prolapso rectal. La famosa prueba del termómetro así como la palpación tras la reducción de la masa prolapsada nos definirá la entidad de que se trata.

Radiológicamente:

- mismos síntomas que el c.e. La invaginación puede provocar una obstrucción total o parcial, en zona «alta o baja». Las asas intestinales aparecerán dilatadas por el aire tanto más cuanto más baja sea la obstrucción.
- la invaginación puede dar una imagen de mayor densidad radiológica en la zona afectada

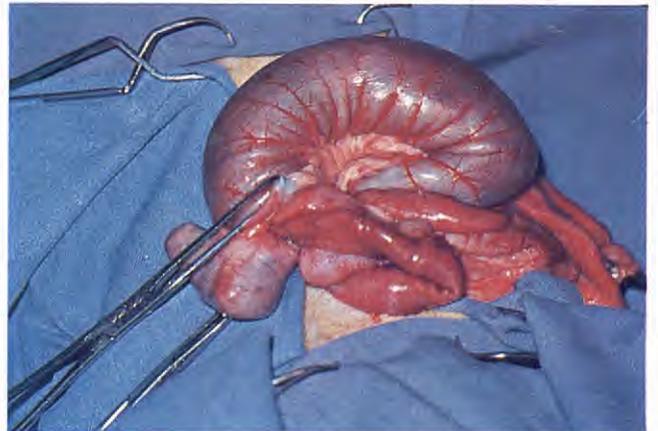


Fig. 21 – Invaginación ileocecal.

- bario: dilatación de la luz intestinal en la zona proximal a la invaginación. Estrechamiento pronunciado de la luz en la zona invaginada.

- las invaginaciones de intestino delgado en colon se evidencian mejor haciendo un enema, delimitando la papilla el extremo proximal del intestino delgado en colon.

Perforación intestinal

Las causas más frecuentes de perforación encontradas por nosotros son: cuerpo extraño punzante y traumatismos de automóvil, y fracaso de cirugía intestinal (enterotomía y enterectomía). El animal presenta vómitos, hipertermia al principio, dolor, peritonitis, etc.

Radiológicamente:

- densidad difusa y punteada del abdomen
- pérdida contorno órganos abdominales
- imagen de cristal opaco por incremento de líquidos
- en algunos casos puede ponerse en evidencia el c.e. causante de la perforación
- PRESENCIA DE AIRE LIBRE EN CAVIDAD ABDOMINAL

El diagnóstico precoz del problema es fundamental ya que el tratamiento se hace imposible en los casos avanzados.



Fig. 22 – Perforación intestinal: presencia de líquidos, peritonitis y aire libre cuya demostración puede ponerse de manifiesto sujetando el perro en posición vertical y comprobando la existencia del mismo entre hígado y diafragma.

Retención fecal, constipación y megacolon

La constipación puede definirse como una dificultad para el paso y evacuación de las heces. El fracaso en el tratamiento de la causa subyacente da lugar a la formación de megacolon, que es un aumento del diámetro del colon.

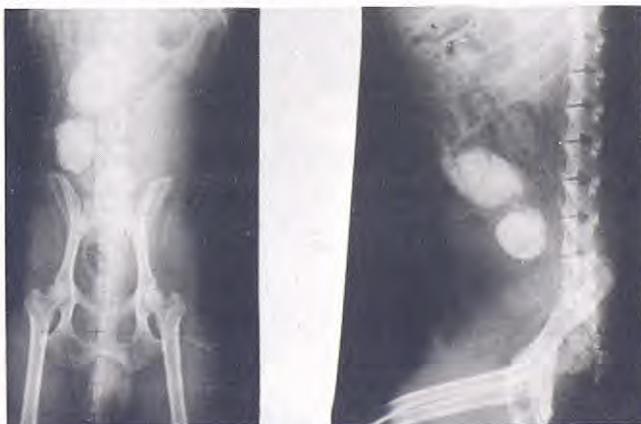


Fig. 23 – Retención fecal en general por ingestión de materias óseas.

Entre las causas más frecuentes de constipación destacamos ciertos medicamentos, dietas con mucho componente óseo, hiperparatiroidismo, etc. Los animales presentan tenesmo acentuado, vómitos, anorexia y toxemia. La palpación y la radiología demuestran sin complicaciones la constipación.

Como causas de megacolon son segmentos aganglionares, bloqueo mecánico del paso de heces (defectos congénitos, procesos de próstata, traumas en cadera, hiperparatiroidismo secundario nutricional, especialmente en gatos, neoplasias, etc.). La radiología pone de manifiesto el proceso cuyo tratamiento debe perseguir la causa del mismo.



Fig. 24 – Megacolon y consiguiente retención de ingesta, probablemente por problema nervioso.

Divertículos rectales

Todos los divertículos rectales vistos en nuestra clínica se acompañaban de la presencia de hernias perineales. Clínicamente suelen presentarse en pastores alemanes de mediana edad, algunos de ellos con problemas de próstata, que muestran un abultamiento en la o las zonas laterales adyacentes al ano. La palpación rectal es suficiente para el diagnóstico, encontrando el divertículo generalmente lleno de materias óseas, heces más bien duras y con muy mala olor, motivo de queja del propietario. Es importante NO PUNCIÓNAR el bulto con fines exploratorios, práctica errónea y que acarrea fatales consecuencias. Radiológicamente el enema de bario pone de manifiesto los divertículos uni o bilaterales. La reparación de la hernia por sí sola es suficiente junto con la castración para resolver el problema. Nosotros no aconsejamos la resección del divertículo, aunque en alguna ocasión lo hemos hecho con buenos resultados.



Fig. 25 – Divertículos rectales acompañados de hernia perineal. Las flechas señalan el divertículo, en este caso unilateral. La simple palpación rectal es suficiente para el diagnóstico.

REAZOL, vía oral

Amoxicilina, Cloxacilina, Metronidazol

NEPTARET, vía oral

Bactericida amplio espectro

PAIDYNA

Regulador digestivo

REAVIT DERMICO

Acidos grasos no saturados y vit.

REAVIT CAPILAR

Aminoácidos, Biotina, Pantoténico

REAVIT SEDANTE

Anticonvulsivante y antiepiléptico

REAVIT OTICO

Otitis catarrales, parasitarias, supuradas

REAVIT HEPATICO

Hepatosis nutricionales

ASCARICIDA-N CANINO

Jarabe antihelmíntico

FUGITURA

Garrapatas, pulgas, antimicótico, acaricida

REAVIT VITAMINERAL

Masivo aporte mineral y vitamínico

REAVIT FOSFOCALCICO

Tónico mineral polivitamínico

MOQUISERUM

Suero homólogo específico

CANILABUN MS

Moquillo y virus sarampión

CANILABUN MA₂L

Hepatitis. Síndrome Resp. Leptospirosis. Moquillo.

GALABUN

Parvovirus

CANISOL

Moquillo, hepatitis, leptospirosis

HEMOLEVAC

Moquillo, hepatitis, leptospirosis

MOQUIFIL

Moquillo

PARVOFIL

Parvovirus



Mejor calidad terapéutica con PRODUCTOS NEOSAN

INTERRUPCIÓN DEL TRÁNSITO INTESTINAL

Prof. Dr. J.P. Cotard (*)

INTRODUCCIÓN

La obstrucción u oclusión tiene como consecuencia un paro del tránsito intestinal. Dejando voluntariamente su sintomatología, recordaremos las causas y subrayaremos las consecuencias fisiopatológicas así como los elementos terapéuticos que se derivan.

ETIOLOGÍA - LESIONES

La obstrucción revela, en la luz del tubo digestivo, cuerpos extraños o tumores intrínsecos.

La oclusión deriva de lesiones varias: torsión, vólvulo, invaginación, tumores extrínsecos que comprimen la pared del tubo digestivo. En los dos casos, el tránsito digestivo está disminuido o interrumpido.

CONSECUENCIAS FISIOPATOLÓGICAS

El dolor, la anoxia, los desequilibrios hidroelectrolíticos y ácido-básico, las modificaciones de la flora bacteriana resultan del paro o de la dificultad del tránsito. Más la oclusión o la obstrucción es alta (píloro, duodeno, yeyuno) y antigua, más las consecuencias serán graves.

a. El dolor

El desencadenamiento está bajo la dependencia de varios factores:

- la distensión de la pared intestinal a causa de la acumulación de unas secreciones digestivas exarcebadas, de gas, arriba del obstáculo o de la oclusión,
- la estricción de pedículos nerviosos (torsión, invaginación, vólvulo),
- las ondas peristálticas que «tropezan» sobre el obstáculo digestivo.

b. La anoxia

La anoxia local es generalmente consecutiva al aplastamiento vascular parietal en relación con la distensión intestinal, o a una invaginación, o a una torsión de un pedículo vascular. El corolario de la anoxia es una permeabilidad anormal de la pared intestinal que facilita la diseminación de gérmenes y (o) de toxinas en la cavidad peritoneal, fuentes de peritonitis o de septicemia.

c. Los desequilibrios hidro-electrolíticos y ácido-básico

Las oclusiones u obstrucciones altas desencadenan, en la mayoría de los casos, vómitos, en particular los paros del tránsito duodenales; a causa de una pérdida hídrica y electrolítica (cloro, potasio, sodio) que ocasiona una deshidratación extra-celular, una hipocloremia, una hipokaliemia. La natremia es variable; es función:

- de la intensidad y de la frecuencia de los vómitos: es normal si los vómitos no son importantes y poco frecuentes, se aumenta si los vómitos son intensos y frecuentes, dada la composición del jugo gástrico comparada a la composición de los electrólitos plasmáticos (cuadro I, y II).
- De la aportación hídrica: la natremia es a menudo rebajada en el animal que continúa bebiendo a pesar del rechazo del jugo gástrico.

Aparte de estas perturbaciones hidro-electrolíticas, el clínico notará la instalación de una alcalosis metabólica en relación con la pérdida de iones hidrógenos en las secreciones digestivas.

Las oclusiones u obstrucciones bajas (íleon, colon) desencadenan generalmente vómitos al final de la evolución. La composición de los líquidos secuestrados en la luz intestinal, arriba del obstáculo, no difiere mucho de la composi-

CUADRO I

Composición comparada de las secreciones digestivas del Perro (según Troutt)

	Volumen ml/24 h	pH	H+	Na+	K+	CL-	HCO-
Jugo gástrico	-		150	46-79	10-22	98-143	-
Yeyuno	5 a 88	6,3 -7,28	-	126-152	4-10	141-153	
Íleon	11 a 42	7,6	-	146-156	5	68-88	70-97
Colon	1 a 10	7,94-8,03	-	136-153	6-9	60-88	86-93
			mEq/l				

(*) Catedrático, Cátedra de patología médica de los Équidos y de los Carnívoros. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, 94 704 Maisons-Alfort.

ción del plasma, salvo su concentración ligeramente más elevada en potasio y en bicarbonatos, lo que explica la hipokaliemia y la acidosis metabólica observadas en este caso. La contracción del espacio extracelular es generalmente más débil que anteriormente.

En resumen, los desequilibrios hidro-electrolíticos y ácido-básico difieren bastante según el centro de la interrupción del tránsito:

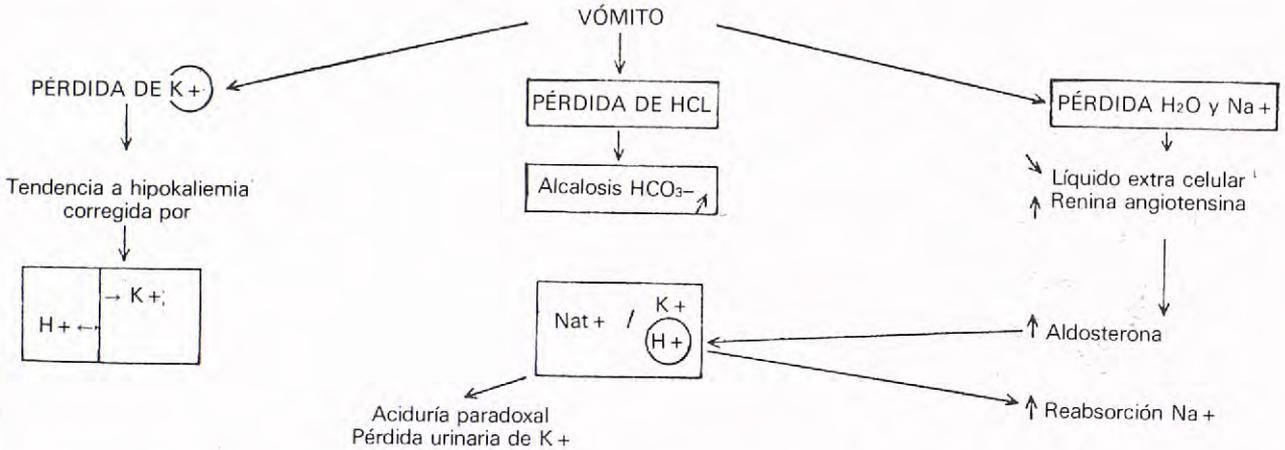
- en los primeros segmentos, existe una contracción del volumen extracelular, una hipokaliemia, una hipocloremia, una alcalosis metabólica, la natremia que experimenta grandes variaciones (esquema 1);

CUADRO II

Valores normales de parámetros sanguíneos utilizados en la exploración de desequilibrios hidro-electrolíticos y ácido-básicos en el Perro.

HEMATOCRITO	37 a 55 p. ciento
PROTEINAS TOTALES	53 a 75 mg/l
OSMOLARIDAD PLASMÁTICA	280 a 305 mOsm/l
Na+	140 a 155 mEq/l
K+	3,7 a 5,8 mEq/l
CL-	100 a 155 mEq/l
HCO ₃ ⁻	20 a 25 mEq/l
pH	7,4
PaCO ₂	40 mg Hg

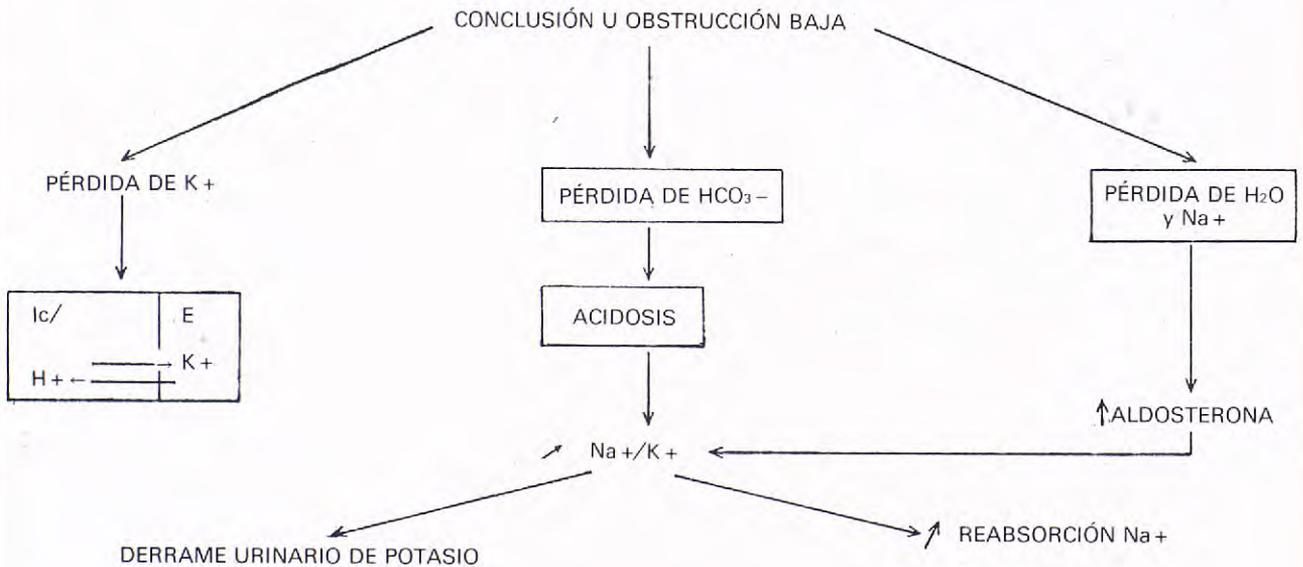
ESQUEMA 1 - Consecuencias fisiopatológicas de una oclusión u obstrucción alta.



- en los segmentos posteriores se observan inicialmente una hipokaliemia, una acidosis metabólica. Este cuadro

biológico puede tener, sin embargo, grandes cambios cuando aparecen vómitos (esquema 2).

ESQUEMA 2 - Consecuencias fisiopatológicas de una oclusión o una obstrucción baja



d. Las modificaciones de la flora bacteriana

Las modificaciones de la flora bacteriana del intestino constituyen las consecuencias fisiopatológicas las más temibles de los paros del tránsito, a causa de los riesgos de peritonitis o de septicemia que puedan provocar. La

pululación de bacterias presentes normalmente en el tubo digestivo, arriba del obstáculo (paro de movimientos de mezcla), la desaparición del gradiente bacteriano del intestino delgado, la modificación cualitativa de la flora (proliferación de bacterias aerobias, E. coli, Estreptococos, bacte-

rias anaerobias, clostridia, Bacteroides,) son las principales manifestaciones.

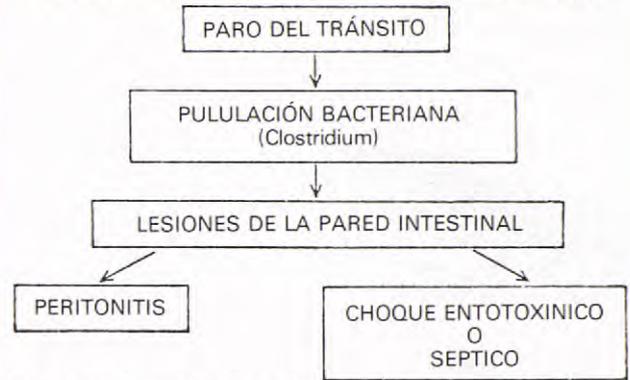
Esta flora bacteriana, anormal cua litativamente y cuantitativamente, tiene un papel patógeno en:

- la secreción de toxinas (E. coli, Clostridia)
- la producción de metabolitos (deconjugación de ácidos biliares, hidroxilación de ácidos grasos).

Estas toxinas y metabolitos, más ó más de la anoxia, modifican la actividad y las estructuras del epitelio intestinal a causa de la mala absorción, del paso de toxinas o de bacterias en la cavidad peritoneal, factores que ocasionan peritonitis, choque séptico; por fin estimulan las secreciones intestinales lo que agrava la hipokaliemia y la deshidratación (esquema 3).

La interacción de diferentes factores que se analizan, dolor, anoxia, desequilibrios hidro-electrolítico y ácido-básico, modificación de la flora bacteriana puede representarse en el (esquema 4).

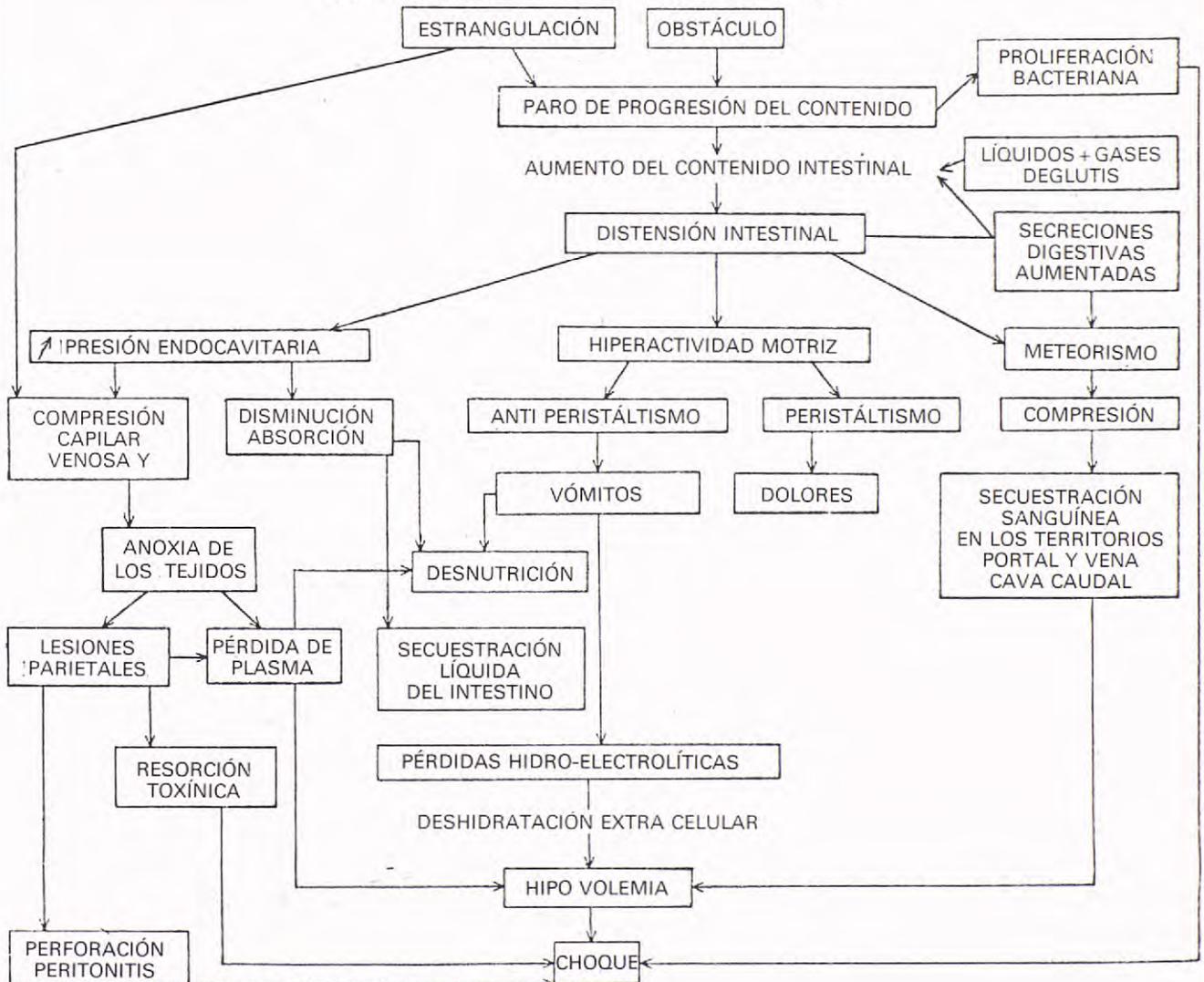
ESQUEMA 3 - Papel de la flora bacteriana



La reanimación debe en este caso:

- Corregir los desequilibrios hidro-electrolíticos y ácido-básico.
- Prevenir o tratar las complicaciones infecciosas.
- Tratar un estado de choque instalado.

ESQUEMA 4. Interacción de varios factores que resultan del paro o de la dificultad de tránsito



TERAPÉUTICA

La terapéutica es médica (reanimación) y quirúrgica. Solamente trataremos aquí las medidas de reanimación médica.

a. Corrección de los desequilibrios hidro-electrolíticos y ácido-básico

Hay que determinar el déficit hídrico, la natremia, la Kalie-mia y la reserva alcalina.

1. El déficit hídrico

Se puede apreciar clínicamente por el examen del pliegue de la piel, el grado de hundimiento de los glóbulos oculares, el color y el estado de humedad de la mucosa bucal, el color y el volumen de la orina. La estimación de este déficit, responde a la regla de los 4-6-8 por ciento (cuadro III). Es suficiente entonces multiplicar el porcentaje de deshidratación por el peso corporal expresado en Kg. para obtener el volumen de líquido que equilibra las pérdidas.

CUADRO III

Porcentaje de deshidratación en función del peso corporal (según Kurk)

4.p. ciento DEL PESO DEL CUERPO:	necesidad mínima en caso de pérdida líquida
5.p. ciento DEL PESO DEL CUERPO:	pliegue de la piel que empieza, boca seca
6.p. ciento DEL PESO DEL CUERPO:	pliegue de la piel persistente, mucosa bucal seca y roja. Orina concentrada. Volumen urinario disminuido.
8.p. ciento DEL PESO DEL CUERPO:	pliegue de la piel persistente, glóbulos oculares hundidos, pulso débil, oliguria, abatimiento.
10-12. p. ciento DEL PESO DEL CUERPO:	estado de choque

Ej: un perro de 10 Kg presenta una deshidratación de 5 por ciento. Sería conveniente inyectarle:

$$\frac{0,5 \times 10}{100} = 0,51, \text{ o sea } 500 \text{ ml}$$

En la práctica este método simple es suficiente. Sin embargo, métodos más precisos en particular la medida de presión venosa central, la determinación del hematocrito o de la concentración de proteínas plasmáticas puede utilizarse.

El volumen así determinado se inyectará por vía intravenosa, después de poner un cateter al ritmo de 80 ml/Kg/h bajo control de frecuencias respiratoria y cardiaca. Después de la corrección de déficit inicial y antes de que el animal beba o se alimente, se mantendrá una rehidratación con la dosis de 60 ml/Kg/24 h.

2. La natremia

El conocimiento de la natremia permite al clínico de escoger la solución que utilizará para compensar las pérdidas líquidas. 3 casos pueden presentarse durante los síndromes oclusivos-obstructivos:

- una hipernatremia que necesita la inyección de suero glucosado o de agua, al cual es necesario añadir potasio para restablecer la kaliemia;
- una natremia normal, que necesita la inyección de una solución isotónica de cloruro de sodio;
- una hiponatremia que necesita en teoría una solución hipertónica de cloruro de sodio, si la función renal es normal, pero se corregirá por sí misma, si uno se preocupa de abstraer cualquier bebida al animal, gracias a las pérdidas hídricas indispensables (piel, pulmón, tubo digestivo). De vuelta a una natremia normal, es suficiente entonces corregir la contracción volémica con la aportación de una solución isotónica de cloruro de sodio.

Inyectar una solución glucosada o salada hipertónica sin determinar la natremia expone al clínico a hacer errores

con grandes consecuencias. Así pues, en la ausencia de natremia, es recomendable inyectar una solución salada isotónica.

3. La Kaliemia:

Su disminución refleja la intensidad de pérdidas potásicas digestivas y urinarias (hiperaldesteronismo en relación con la contracción del volumen extracelular). La hipokaliemia puede desencadenar accidentes musculares graves que afectan los músculos estriados (parálisis blandas asimétricas) los músculos lisos (íleo paralítico, paresia vesical) el músculo cardíaco (trastornos de electrogénesis); es necesario pues corregirla. Su corrección se realiza con la ayuda de cloro de potasio inyectado por vía I.V. diluido con la dosis de 2 a 4 mEq/Kg/24 h. La inyección será lenta, se apreciará su eficacia por unos dosajes séricos repetidos y por una vigilancia electrocardiográfica.

4. La reserva alcalina (R.A.)

Es importante conocer la R.A. a fin de determinar si el animal está en alcalosis (R.A. > 25mEq/l) o en acidosis (R.A. < 20 MEq/l) a fin de evitar, aquí también, la inyección de soluciones que no son apropiadas y que conducen a errores fatales. La constatación de una alcalosis metabólica debe contraindicar la inyección de soluciones «tampones» (Ringer lactate, THAM, bicarbonatos). Su tratamiento no requiere la inyección de ácidos, pero impone el paro de pérdidas ácidas digestivas (cf. terapéutica de los vómitos) y el restablecimiento de una diuresis normal, que permite eliminar el sobrante de alcalinos, en particular corrigiendo la hipernatremia, la hipocloremia, la hipokaliemia que contribuyen a agravarla.

En el caso de acidosis metabólica, la inyección de solución bicarbonatada o de Ringer lactato será justificada. En la práctica, la cantidad de bicarbonato (o de lactato) inyectada se determinará por la fórmula: cantidad de bicarbonato a inyectar (o de lactato) = 0,6 x peso corporal (Kg) x (25 - R.A. medida).

La corrección será generalmente repartida en 24 h. La eficacia del tratamiento se controlará por la dosificación repetida de bicarbonato y por el control del Ph sanguíneo. La administración de bicarbonato puede ocasionar dos complicaciones:

- crisis tetánicas en los animales cuya calcemia era inferior a la normal antes de administrar el tampón. La inyección intra-venosa de gluconato de calcio hace desaparecer estas manifestaciones;
- la agravación brutal de la hipokaliemia si no se corrige previamente, se manifiesta por los síntomas musculares y cardiacos mencionados anteriormente; se efectuará entonces una perfusión de cloruro de potasio.

b. Complicaciones infecciosas

La prevención o la terapéutica de una peritonitis o de una septicemia necesita introducir una antibioterapia (penicilina, 40.000 U.I/Kg/24IM- ampicilina, 20 mg/Kg/8 h/IM- I.V., kanamicina, 6 mg/Kg/12/IM, gentamicina, 4 mg/Kg/12 h/IM, cloramfenicol, 10 mg/Kg/12 h/IM - I.V.).

c. Estado de choque

En este caso, la reanimación debe asegurar un relleno vascular por la inyección de soluciones macromoleculares o cristaloides, utilizando drogas vaso-activas (Dopamine 5 µg/Kg/mn). La utilización de corticoides (hidrocortisona 25-30 mg/Kg/I.V. dexametasona, 6 mg/Kg/I.V.) es el tema de muchas discusiones en cuanto a su eficacia.

DILATACION – TORSION DEL ESTOMAGO

El problema de la dilatación gástrica aguda del perro y de su eventual complicación de torsión origina todavía muchas controversias, tanto en el aspecto de la etiopatogenia como en el aspecto de la terapéutica. El único punto de convergencia es la necesidad de un tratamiento precoz y activo.

El propósito de este artículo es más bien de intentar responder a las principales preguntas prácticas planteadas al clínico frente a la urgencia de un caso, que de dar un resumen de los múltiples trabajos efectuados sobre este tema.

Fijémonos que en el término torsión del estómago, el cual se utiliza frecuentemente, se agrupa de hecho, el conjunto de las situaciones clínicas que van de la dilatación aguda al vólvulo completo del órgano. Es difícil, en la práctica, visto la urgencia clínica, efectuar un diagnóstico diferencial de estas diversas situaciones que evolucionan hacia un mismo estado: el choque.

Dos cuadros preliminares permitirán situar la torsión del estómago en el lugar preciso en la escala de gravedad de las urgencias en el perro.

Los casos de mortalidad post-operatorio intervienen en la mayoría de los casos, en los 8 primeros días: por choque en las 48 horas, posteriormente por necrosis parietal, enterotoxemia, coagulopatía, septicemia...

Dr. M. Baron (*)

CUADRO I

*Torsión del estómago
(según 87 casos, Wingfield y Greene, 1975)*

MORTALIDAD: 49,43 %

- Eutanasia	23 %
- Preanestesia	11 %
- Anestesia	7 %
- Cirugía	4,5 %
- Post-Operatorio	54,5 %

CUADRO II

*Torsión del estómago
(según 75 casos, C.H.A.I.F., 1980)*

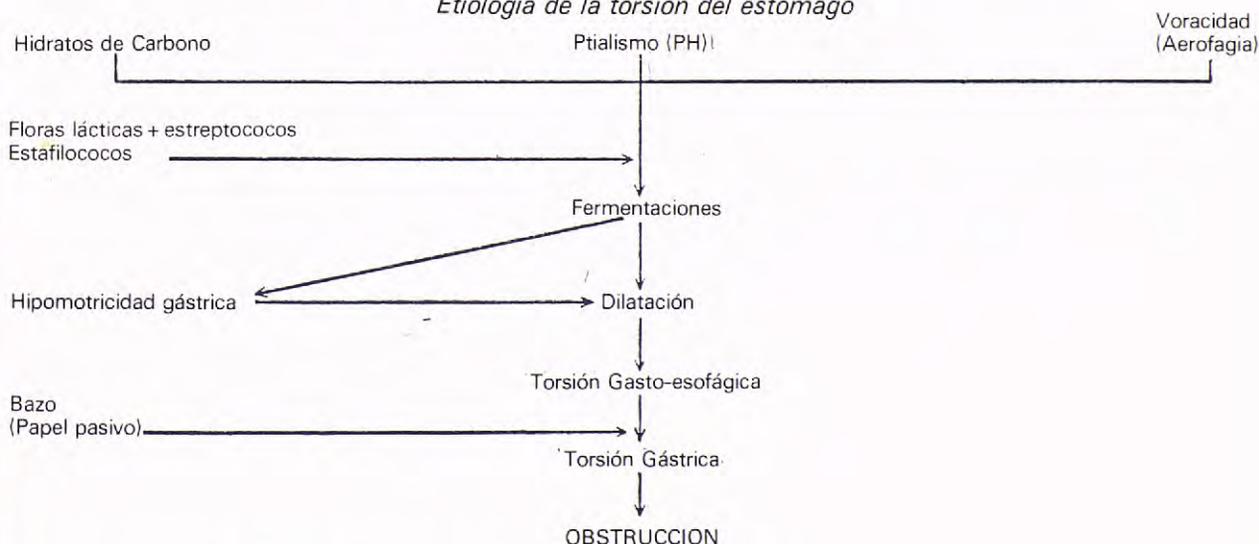
MORTALIDAD: 50,66 %

- Eutanasia	4,5 %
- Preanestesia	4,5 %
- Cirugía	21 %
- Post. op. inmediato (8 días)	50 %
- Post operatorio retardado	18 %

1. ¿CUALES SON LAS CIRCUNSTANCIAS PARA LA APARICION DE LA DILATACION GASTRICA Y DE SU COMPLICACION POR TORSION? (Cuadro III)

CUADRO III

Etiología de la torsión del estómago



(*) Doctor-Veterinario, 21 avenue des Ailantes, 94100 Saint-Maur

Datos a resaltar:

- Las fermentaciones bacterianas parecen tener un papel importante en la dilatación gástrica. En tales casos, la concentración de ácido láctico es realmente más alta (multiplicada por 9).
- Los análisis de gas muestran una subida de dióxido de carbono.
- La identificación de los gérmenes responsables de las fermentaciones no ha podido realizarse perfectamente (fuerte probabilidad para los lactobacilos, estreptococos y estafilococos, cuyas especies producen, durante las fermentaciones, fuertes cantidades de ácido láctico). El Clostridium perfringens se encuentra irregularmente (Van Knuiningen).

2. ¿COMO EXPLICAR EL CARACTER AGUDO DE LA DILATACION Y LA PRECOCIDAD EN LA INSTALACION DEL CHOQUE? (Cuadro IV).

- Dos condiciones son necesarias durante la instalación del fenómeno, por una parte la acumulación de gas o de líquidos, por otra parte la obstrucción que impide los eructos, los vómitos, las absorciones y las evacuaciones intestinales.
- Las lesiones de los plexos de Auerbach pueden ser irreversibles si la distensión de la pared gástrica excede 4 horas.
- La combinación de una estasis venosa, de la hipoxia celular, de la acidosis y de fenómenos endotoxémicos crean las condiciones de modificaciones microvasculares que conducen, a veces, a la coagulación intravascular diseminada. Esta coagulopatía es rara pero su presencia oscurece el pronóstico. La diátesis hemorrágica que se instala es rápidamente incontrolable por el tratamiento con heparina.

3. ¿QUE HAY QUE HACER EN PRESENCIA DE UNA TORSION ACOMPAÑADA DE UN ESTADO DE CHOQUE?

- Simultáneamente hay que perfusar por vía venosa y descomprimir el estómago, controlar el pulso, la diuresis, la temperatura; si es posible más tarde la P.V.C. y los gases de la sangre.
- Se comenta en el cuadro V la perfusión intravenosa de urgencia.
- La descompresión gástrica se practica en un animal abatido, que ofrece una torsión mediana; la intubación gástrica puede mejorar espectacularmente el estado clínico del animal, favoreciendo una cierta recuperación de la circulación local y del regreso venoso al corazón. Algunos autores practican primero una o dos gastrocentesis con la ayuda de una larga aguja de 2 mm de diámetro y aprovechan del aflojamiento del cardia para intubar al animal y vaciar el estómago (Funkquist).

La gastrocentesis se evitará en lo posible.

- La gastrotomía, descrita por Dudley-Johnston, permite realizar, en todos los casos, y con un mínimo de riesgo, no solamente la descompresión de urgencia sino también el vaciado de la cavidad gástrica y su enjuague. En los pacientes agitados, la anestesia local puede estar precedida por la inyección intravenosa de Droleptan (Droperidol) a la dosis de 1 mg/kg P.V. + Atropina, 0,5 mg/10kg P.V.

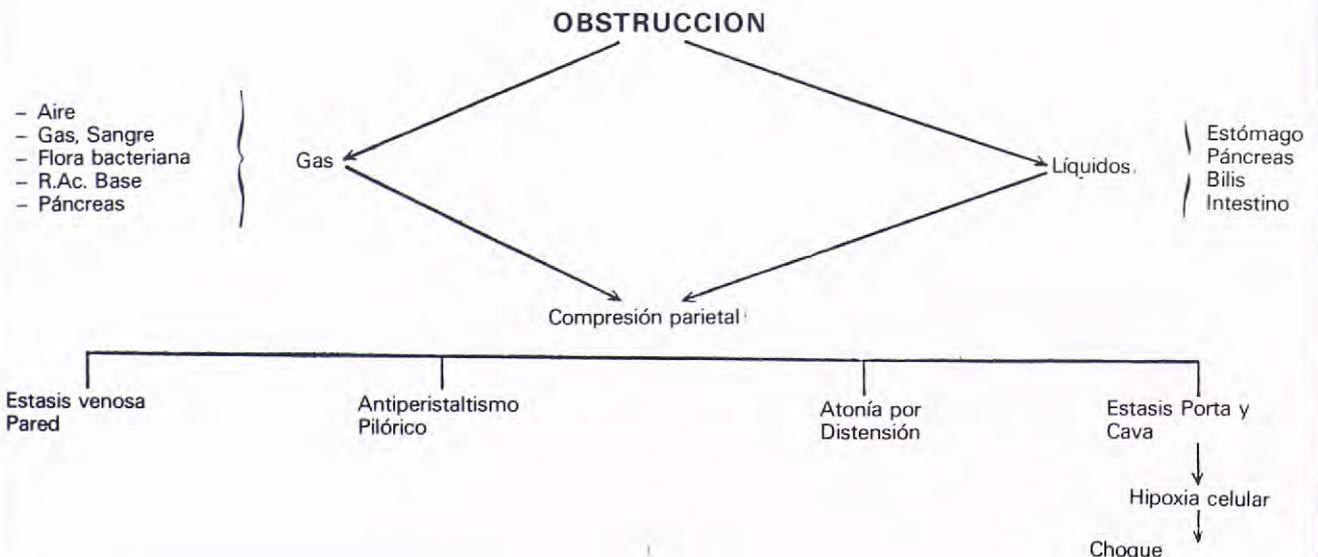
La técnica de la gastrotomía está esquematizada en los esquemas a, b, c y d.

Datos a resaltar:

La gastrotomía es una técnica de urgencia; no puede en ningún caso substituir a la laparotomía medial, más ancha; ésta se practica, por lo general, en las 24 horas; aunque, según Funkquist, el estómago puede quedarse en torsión durante varios días sin perturbaciones clínicas. La recuperación de la perfusión tisular que sigue a la gastrotomía permitirá durante la segunda intervención quirúrgica realizar un mejor reparto entre los tejidos sanos y los tejidos lesionados, que sean gástricos o esplénicos.

CUADRO IV

Patogenia de la torsión del estómago



CUADRO V

PERFUSION INTRAVENOSA DE URGENCIA

- Catheter I.V. + prolongador

1. Ringer lactato 80 ml/kg (1.ª hora)
Dosis total = 100 ml/kg en 2 horas.
2. Suero bicarbonatado.
2 a 5 mEq/kg en 4 a 8 horas.
3. Dexametasona: 2 mg/kg.
4. Penicilina: 40 000 U.I./kg.
5. Cloramfenicol: 50 mg/kg.

4. ¿QUE ACTITUD ADOPTAR HACIA UN PACIENTE QUE NO ESTA CHOCADO? ¿SE PUEDE EVITAR ALGUNA VEZ INTERVENIR QUIRURGICAMENTE?

En una fase precoz de la dilatación gástrica, incluso si el examen clínico parece relativamente tranquilizador, la actitud de espera queda como la peor solución. El clínico no puede contar con una estabilización espontánea del estado clínico; muy a menudo la degradación es rápida, el choque no tarda en instalarse.

En todos los casos, se practicará la perfusión intravenosa (cuadro V); la elección de la vía de abordaje quirúrgico puede tomar en cuenta las condiciones locales.

En condiciones que no son favorables (urgencias de noche, falta de personal...) la combinación de la intubación gástrica y de la gastrotomía puede permitir fácilmente retardar el acto quirúrgico. En todos los otros casos, la exploración abdominal debe hacerse sin tardar.

Los objetivos de la intervención quirúrgica y las técnicas están anotadas en el cuadro VI.

5. ¿ES INDISPENSABLE LA ESPLENECTOMIA?

El bazo tiene un papel pasivo, secundario en el movimiento de torsión del estómago; la esplenectomía no parece reducir de manera importante los riesgos de recidiva. Alarga el tiempo operatorio y provoca una pérdida sanguínea no despreciable en un animal que sufre de perturbación de los territorios sanguíneos.

Existe sin embargo algunas indicaciones a la esplenectomía:

1. la torsión completa con necrosis del pedículo vascular.
2. la hemorragia por rotura de la cápsula esplénica.
3. el descubrimiento de una lesión esplénica. (tumor...)
4. una ancha brecha epiploica por estiramiento.

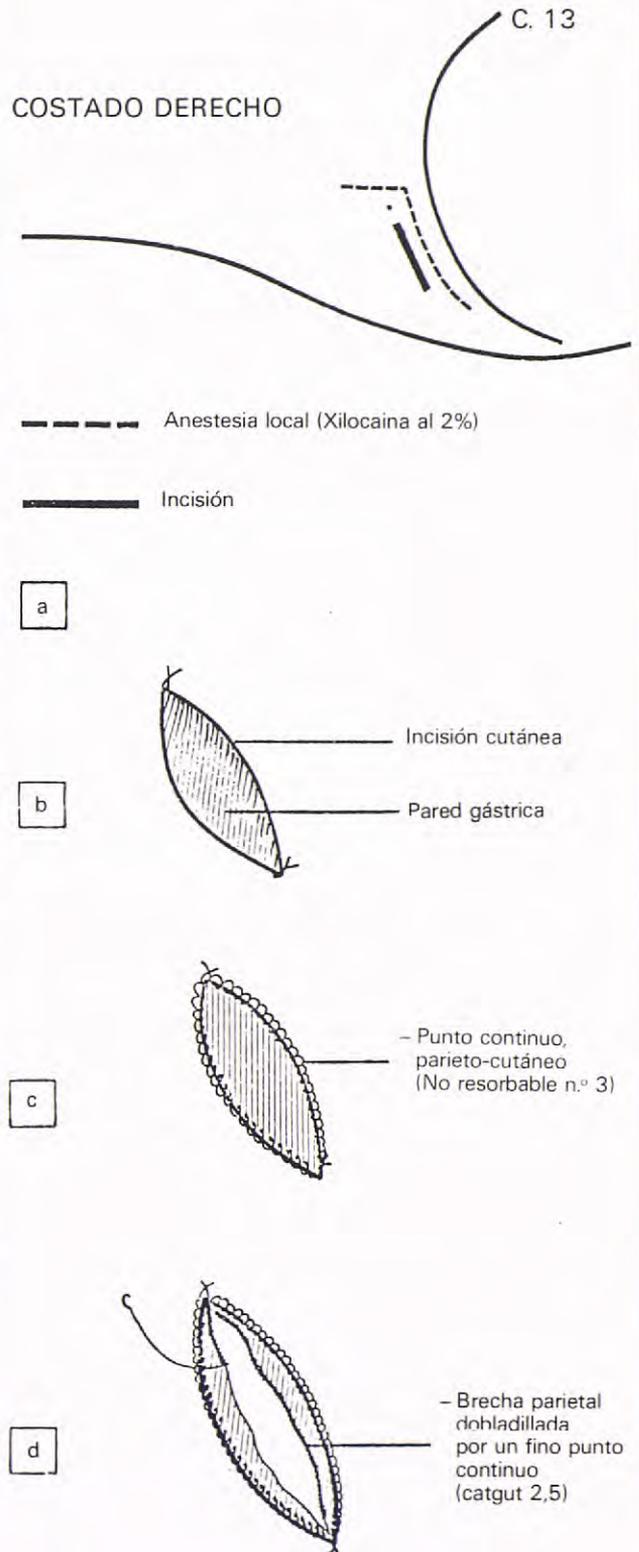
6. ¿COMO ANESTESIAR UN ANIMAL AQUEJADO DE TORSION O DE DILATACION GASTRICA?

En los casos de choque acentuado, la anestesia es un riesgo considerable; es mejor aplazarla practicando las medidas de urgencia que se han mencionado anteriormente.

En los otros casos, la anestesia se queda con «riesgo alto», visto la inestabilidad cardíaco-vascular del paciente y las consecuencias respiratorias de una mala oxigenación celular.

ESQUEMA I

Gastrotomía



Técnica:

- perfusión en condiciones ya mencionadas,
- control de los principales parámetros (importancia del E.C.G. visto la frecuencia de las disritmias cardíacas ventriculares),
- recalentamiento per y post-operatorio,

- premedicación: Droperidol, (MR) 1 mg/kg I.M. Atropina, 0,5 mg/10 kg I.M.

- intubación traqueal,

- enlace gaseoso: O₂, halotano, respiración asistida.

Hay que evitar el protóxido de nitrógeno que favorece las acumulaciones gaseosas viscerales.

CUADRO VI

Intervención quirúrgica en la torsión del estómago

1. OBJETIVO

- chequeo gástrico - Posición
Estado de la pared.

- Estados del bazo.

- Profilaxis de las recidivas

2. TECNICA

- Gastrotomía - Vaciado
Estado de la mucosa

- Gastrectomía, en el caso de necrosis parietal.

- Destorsión.

- Pilonomiotomía.

- Plexo Gastro-parietal.

7. ¿CUALES SON LOS RIESGOS DE NECROSIS DE LA PARED DEL ESTOMAGO DESPUES DE LA TORSION DEL ESTOMAGO?

En la serie de los 75 casos operados hemos encontrado 2 casos de necrosis parcial del fundus que han justificado una gastrectomía parcial.

Es posible que algunos animales muertos en post-operatorio que no han sido autopsiados han muerto de una necrosis parietal.

En muchas formas de complicaciones, el animal pierde totalmente el apetito en el post-operatorio. Notemos que el control radiográfico con tránsito baritado no permite, con certeza eliminar la necrosis parietal antes de los signos de peritonitis.

Los signos macroscópicos de la necrosis son:

- heces de color de vino o verdoso,

- ausencia total de contractilidad muscular,

- ausencia de hemorragia en la incisión.

La incisión debe practicarse sobre tejidos sanos, cogiendo un margen confortable (1 cm. mínimo).

Nunca hemos observado lesiones que necesitaban una anastomosis gastroyeyunal.

Una gastroscopia efectuada 3 días después de la cirugía permite descubrir precozmente una complicación de sutura.

8. ¿CUALES SON LOS RIESGOS DE RECIDIVAS Y COMO REDUCIRLOS?

Estadísticas de los Estados Unidos (87 casos) (cuadro VII) 44 animales supervivientes, 6 casos de 12 recidivas (13,64 por ciento) en su mayoría en el año que sigue la intervención quirúrgica.

Estadísticas del C.H.A.I.F.: 38 supervivientes, 7 casos de recidivas (animales seguidos de 2 meses a 2 años).

- Ninguna técnica quirúrgica pone totalmente al paciente a cubierto de la recidiva.

- Parece ser que una de las causas mayores de recidiva sea imputable a los trastornos de motricidad gástrica por lesiones de los plexos de Auerbach, secuelas de una distensión prolongada del estómago.

- La piloromiotomía, que favorece el vaciado del estómago, puede mejorar el tránsito y reducir los riesgos de dilatación.

- Los pocos fracasos de la gastropexia son muy a menudo debido a un defecto de técnica quirúrgica. Esta pexia practicada en el fundus en posición perimediana a la izquierda, será una pexia total. La pared gástrica debe suturarse plano por plano a los varios músculos de la pared intestinal.

CUADRO VII

Relación entre la técnica quirúrgica y el índice de recidiva (según 87 casos, Wingfield y Greene, 1975)

Técnica	Número de intervenciones quirúrgicas	Exito + de 5 m.	Recidivas
No catalogadas	5	4	1
Cirugía del píloro	25	20	5
Gastrectomía	6	6	0
Gastropexia	35	27	8
Faringostomía	6	5	1
Esplenectomía	19	15	4
Reposicionamiento simple	5	1	4

¿Qué hay detrás de Ontavet[®]?





Con el certificado internacional
de vacunación de la
CRUZ VERDE INTERNACIONAL

Detrás de Ontavet® hay:



La garantía que ofrece Philips Roxane, Inc., con sus dos divisiones Bio-Ceutic Laboratories Inc., y Anchor Laboratories Inc., empresa dedicada a la fabricación de productos de alta calidad destinados a velar por la salud animal desde hace más de 60 años.

El grupo Philips Roxane, cuenta con:

- Instalaciones centrales en la localidad de St. Joseph, estado de Missouri, dedicados a la investigación y producción.
- Un 2.º centro de investigación y producción en la ciudad de Guadalajara, México.
- Dedicó el 11 % del total de sus ingresos a la investigación.
- Como resultado del esfuerzo dedicado a la investigación, se consiguió, entre otros muchos logros, el aislamiento, propagación y atenuación de la cepa conocida como «Roxane» seleccionada por la Organización Mundial de la Salud (O.M.S.) como virus standard de referencia para la Panleucopenia Felina, empleada mundialmente para la identificación positiva de brotes esporádicos, vacunas y antisueros.
- El potencial humano de esta compañía se cifra en 618 colaboradores de los que un 40 % posee estudios superiores distribuidos entre:
 - Veterinarios
 - Hematólogos
 - Biólogos
 - Bioquímicos
 - Bacteriólogos
 - Farmacéuticos
 - Analistas
 - Etc...
- Cinco centros de experimentación propia con más de 30.000 animales para investigación.

Philips Roxane cuenta con casi dos décadas de experiencia en la producción de vacunas víricas sin ningún tipo de problemas debidos a falta de potencia o seguridad.

La garantía, demostrada, que ofrece una compañía de estas características, unida al deseo de progreso en el campo de la investigación de la salud animal, condujo a que Boehringer Ingelheim el 1 de octubre de 1981 absorbiera a Philips Roxane Inc.

Ontavet® es:



Un programa completo de vacunación elaborado por Philips Roxane Inc., una de las primeras compañías fabricantes de productos biológicos para los mercados de U.S.A. y Latinoamérica, destinados a la protección contra las enfermedades infecto-contagiosas que más frecuentemente afectan a los animales de compañía, esto es, moquillo, hepatitis, leptospirosis y parvovirus canina, y panleucopenia felina.

Gracias a la perfección de los métodos de Philips Roxane, en la selección y preparación de las cepas víricas de moquillo, hepatitis y parvovirus, no se presentan fenómenos de interferencias al ser administradas conjuntamente.

Hay una total imposibilidad de contaminación de las vacunas debido a las máximas garantías que ofrece el sistema de sellado hermético de los viales, en una atmósfera inerte de Nitrógeno.

Todas las vacunas son producidas bajo las mismas condiciones de esterilidad exigidas en la producción de vacunas para la especie humana.



Boehringer Ingelheim S.A.
División Veterinaria
Pablo Alcover, 33 Apto. 36
Telf. 203 93 00 Barcelona-17

ALGUNAS CONSIDERACIONES SOBRE LA CIRUGIA INTESTINAL

El estudio de la cirugía del aparato digestivo es extensa por lo que nos referiremos exclusivamente a la más corriente clínica diaria, la cirugía intestinal, si bien muchas de las cosas que diremos pueden ser aplicadas al estómago u esófago.

Recuerdo anatómico:

Un corte transversal de una asa intestinal permite apreciar cuatro capas: (Fig. 1).

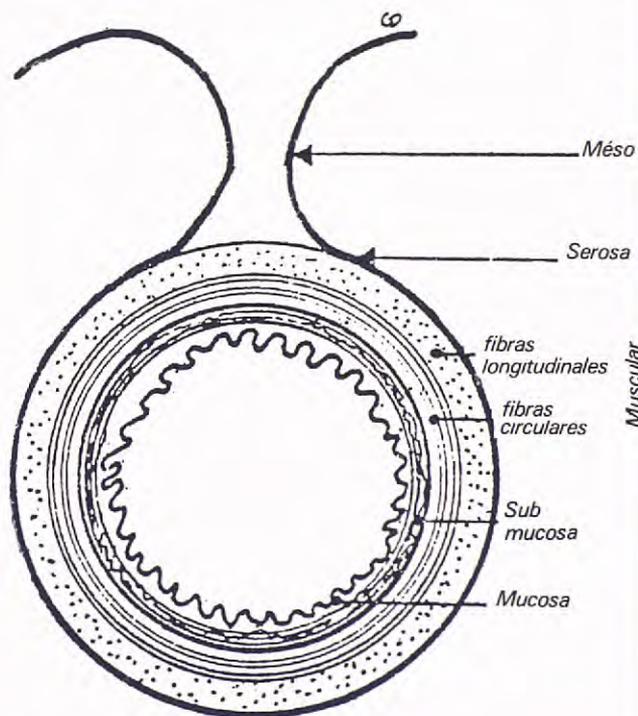


Fig. 1: Corte transversal del intestino.

- Mucosa: Tejido muy flácido. Presenta gran superficie.
- Submucosa: Se encuentra dentro del tejido conjuntivo. Es una capa densa, muy resistente dentro de la cual los hilos de sutura pueden apoyarse. Muy vascularizada.

Dr.: A. Cazieux*
Francia

- Musculosa: Presenta dos capas, una circular y otra longitudinal. Poca o mucha resistencia según la dirección.
- Serosa: El peritoneo visceral. Poca resistencia. En todas las especies, más en bóvidos pero también en el perro, cubre rápidamente sus heridas con fibrina, la cual une los labios.

Es muy interesante destacar la vascularización del intestino. Las arterias y las venas caminan por el mesenterio, se unen en arcos y después se dividen para cada lado del intestino dando vasos transversales que riegan la pared según territorios anulares casi independientes. En secciones transversales de intestino veremos una hemorragia de vasos capilares cuya hemostasis no se puede hacer sino es con la sutura del intestino. (Fig. 2).

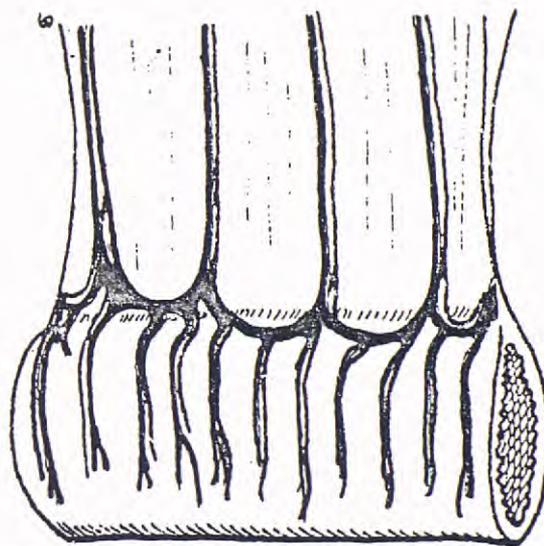


Fig. 2: Vacularización del intestino.

Leyes de la cirugía intestinal:

La cirugía intestinal obedece a las **leyes de la cirugía abdominal**, cuyas normas no se deben de olvidar en ningún momento. Su omisión puede ser causa de un fracaso: Son ocho, recordémoslas.

(*) Catedrático.- Cátedra de Patología quirúrgica.- Ecole Nationale Vétérinaire.- 23 Chemin des Capelles.- 31076 Toulouse.

(**) Resumen de la ponencia presentada a las XVI Jornadas Nacionales de AVEPA.- VI Jornadas Hispano Francesas.- Palma de Mallorca 24-26 septiembre.

1. **Exploración del abdomen.**— Todo el peritoneo y todos los órganos peritoneales deben de ser explorados cualquiera que sea la enfermedad inicial.

2. **Manipulación de los órganos.**— Suavemente, sin interrupciones, sostenidos por la mano y no apretados; nunca manipulados ni tirados con fuerza.

3. **Tiempos sépticos.**— Cuando esta abierto el intestino se debe utilizar siempre instrumental especial que no se utilizará más que en este tiempo y nunca en los siguientes ni se habrá utilizado en los anteriores.

4. **Exteriorización de los órganos.**— Todos los órganos móviles tienen que ser traídos, en su totalidad o parte, fuera del peritoneo, y abiertos así al exterior, en especial el intestino.

5. **Derramamientos en el peritoneo.**— Si, por desdicha, sangre, pus, líquido séptico cualquiera cae en el peritoneo, tenemos que estancarlo perfectamente. En caso necesario podemos lavar el peritoneo con líquido fisiológico tibio.

6. **Hemostasia.**— Las hemorragias de cualquier herida, de vaso, de órgano, no se paran en el peritoneo. El paciente se muere por hemorragia interna. Al cerrar el peritoneo, debe uno estar perfectamente seguro de la hemostasia en la cavidad abdominal.

7. **Áreas sin serosa (zonas desperitonizadas).**— No se debe dejar nunca frente a frente dos zonas cuya serosa fue arrancada. Una sola va, a la larga, a cubrirse con falsa serosa; dos, o una doblada, se unirán por adherencias muy fuertes, que estorban el funcionamiento de los órganos, y, a menudo, son dolorosas.

8. **Medicamentos dejados «in situ».**— Todas las formas de preparación pueden dejarse en el peritoneo, excepto los polvos. Inducen adherencias.

Además de estas leyes, la cirugía intestinal obedece a sus **leyes propias** que interesan a las suturas:

1. **Sólida.**— La sutura intestinal será resistente. Por eso debe interesar a la submucosa, única capa resistente.

2. **Hermética.**— Los líquidos y los gases no pueden salir del intestino a través de los labios saturados. Los puntos de sutura serán lo más próximos posible.

3. **Aislante.**— De ninguna manera, sea por los agujeros, sea a lo largo de los hilos de sutura, podrán pasar los microbios del intestino al peritoneo y provocar una peritonitis. Por eso serán las agujas de sección redonda, (Fig. 3)

el hilo insertado en la aguja y, además, no capilar. Si no se cumplen esos últimos requisitos se hará una primera sutura ocultada por otra, según la técnica clásica de las suturas en dos planos.

4. **Hemostática.**— La sutura será hemostática. Las secciones de la pared intestinal tienen varios vasos pequeños que sangran mostrando la irrigación y la vitalidad de las capas. No es posible hacer ligaduras. Es la sutura misma la que debe ser el medio hemostático. Por eso estarán las secciones unidas, lo más posible, frente a frente.

5. **No estenosante.**— La sutura no será estenosante. El tamaño interior del intestino debe ser preservado. Las técnicas de sutura modernas, con un solo plano, lo permiten.

TECNICAS GENERALES DE ENTEROSINTESIS

La mejor sutura de una incisión longitudinal de un órgano, para ser de acuerdo con las leyes descritas antes, es una sutura continua que llamamos «surjet». Los más sencillos (Fig. 4 y 5).

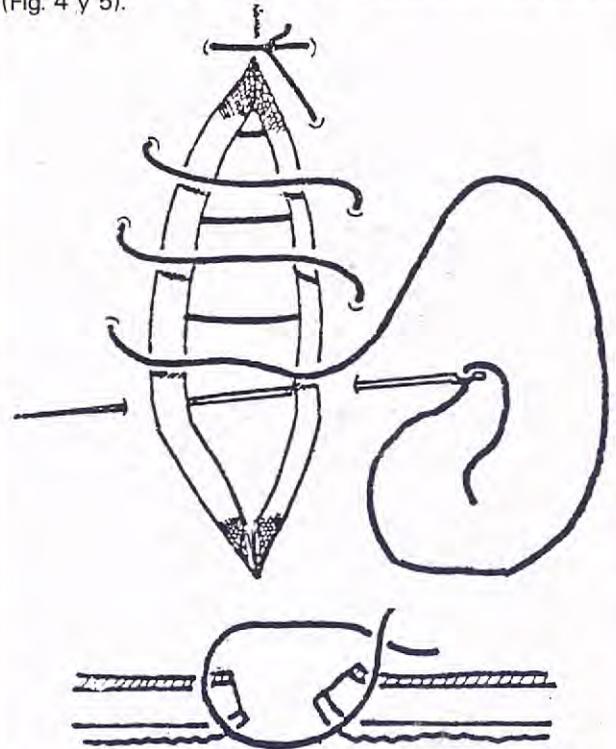


Fig. 4: Sutura continua o Surjet de Toupet.

AGUJA		INDICACIONES
Redonda, punta redonda		Suturas digestivas, vasculares, urinarias. En general en todos los tejidos frágiles. No utilizar en piel.
Redonda con punta roma		Suturas hepáticas, renales o esplénicas. En general en tejidos muy frágiles.
Redonda con punta triangular		Aponeurosis, piel.
Triangular		Tejidos muy densos. Sutura cutánea o aponeurosis y fijación de prótesis.
Agujas especiales		Oftalmología, microcirugía,...

Fig. 3: Aguja y sus indicaciones.

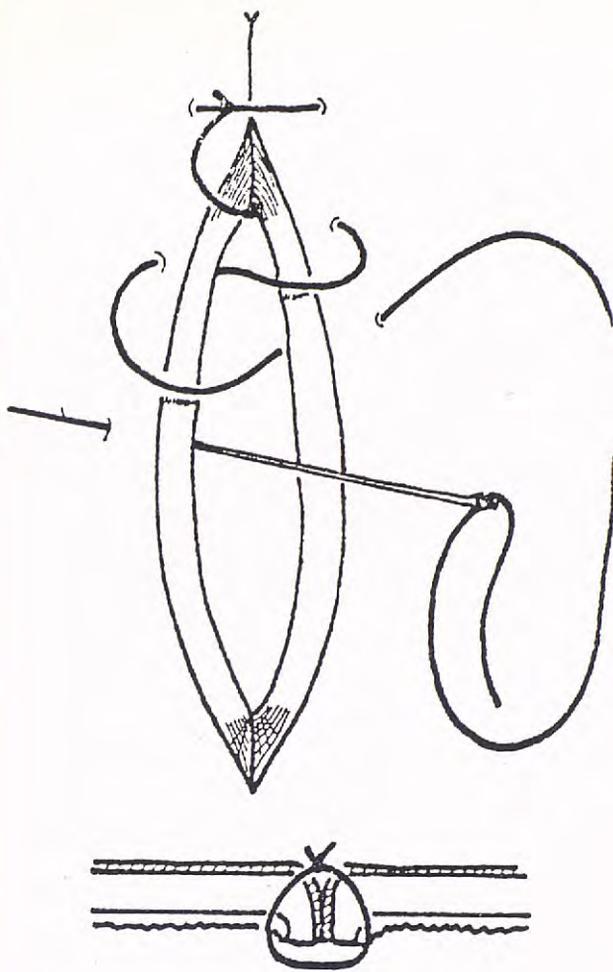


Fig. 5: Sutura continua o Surjet de Schmieden.

Obedece a las leyes generales siempre que se realiza una inversión de los labios hacia el interior. Eso se controla con el camino seguido por la aguja y además con el hilo dentro de las varias capas de la pared. Ese camino será oblicuo según se aprecia en el dibujo, (Fig. 6).

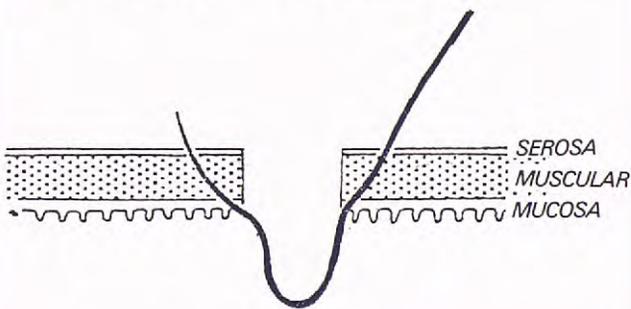


Fig. 6: Paso de la aguja

Cuando se aprieta el punto, la inversión es casi obligatoria. Sin embargo se debe comprobar esa inversión y, si es necesario, ayudarla. (Fig. 7).



Fig. 7

Cuando el hilo utilizado es capilar, debemos hacer nueva sutura que oculte a la primera, según la (Fig. 8). Esa segunda sutura puede ser una sutura ordinaria (Fig. 9), de



Fig. 8: Inversión de las capas.

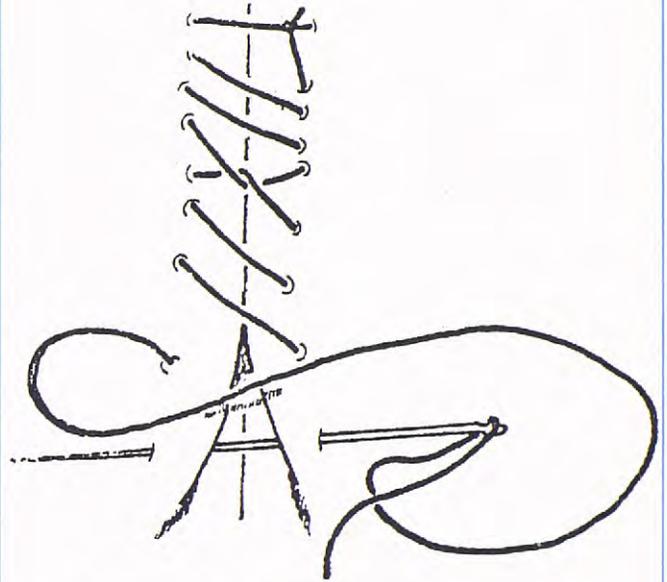


Fig. 9: Sutura continua, simple con un punto pasado.

puntos pasados, (Fig. 10) o una sutura de Cushing (Fig. 11). Una u otra sutura comenzará antes del primer punto de la sutura inferior, que queda oculta, y sigue un centímetro más lejos.

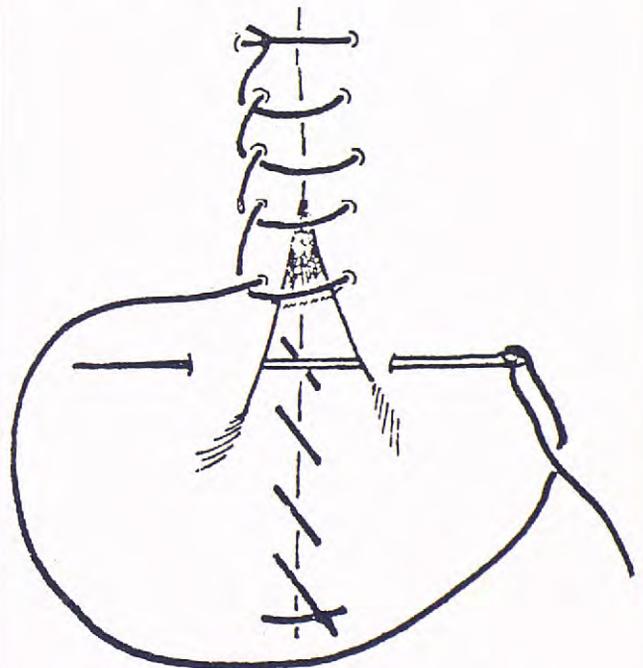


Fig. 10: Sutura continua, simple de puntos pasados.

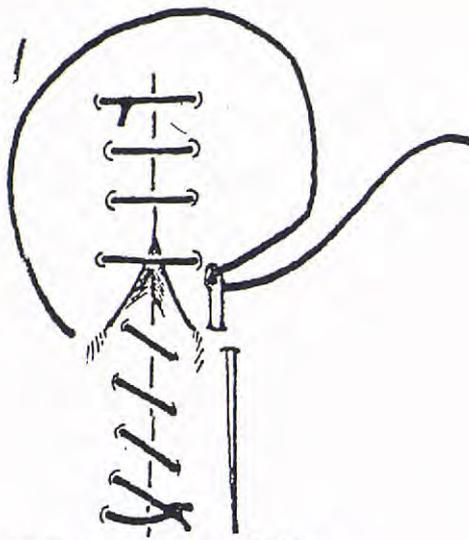


Fig. 11: Sutura continua o Surjet de Cushing.

TENDENCIAS GENERALES EN ENTEROANASTOMOSIS

Son muchísimas las técnicas para suturar dos extremos de intestino, trescientas cincuenta, por lo menos. Nosotros utilizamos sólo cinco pero hoy describiremos tan sólo tres. Todas para unir extremos del mismo tamaño:

1. Técnica de JOURDAN.
2. Técnica de HERTZLER y TUTTLE.
3. Técnica de GETZEN.

1. TECNICA DE JOURDAN

Primero, el punto mesentérico se anuda hacia la mucosa realizando así un principio de inversión, luego los hilos se fijan con dirección al mesenterio (Fig. 12). Después hacemos puntos todos los dos milímetros, anudados de la misma manera, en toda la media circunferencia profunda (Fig. 13). Se cortan los hilos.

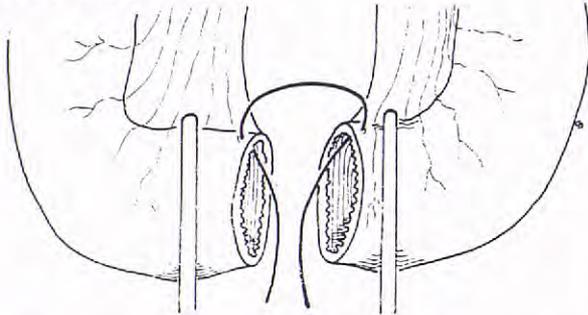


Fig. 12: Entero-anastomosis técnica de Jourdan. Primer punto a la altura del mesenterio.

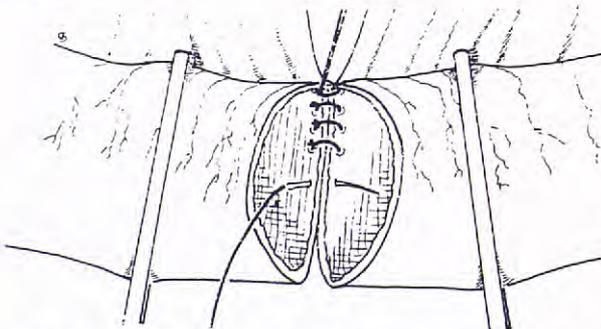


Fig. 13: Entero-anastomosis-Técnica de Jourdan. -Sutura del plano profundo.

Para la media circunferencia superficial se colocan los puntos alternativamente encima y debajo (Fig. 14). De esta forma queda el último en la mitad de esa media circunferencia (Fig. 15). Es un punto doble, en U que invierte los bordes.

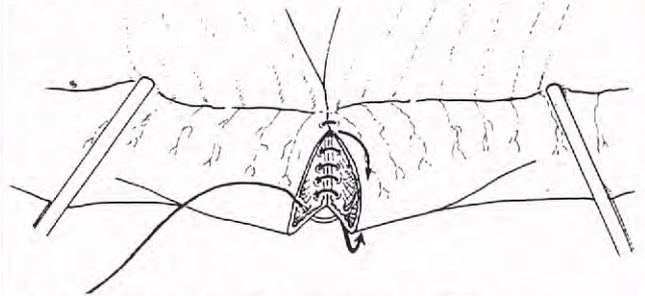


Fig. 14: Sutura de la media circunferencia anterior.

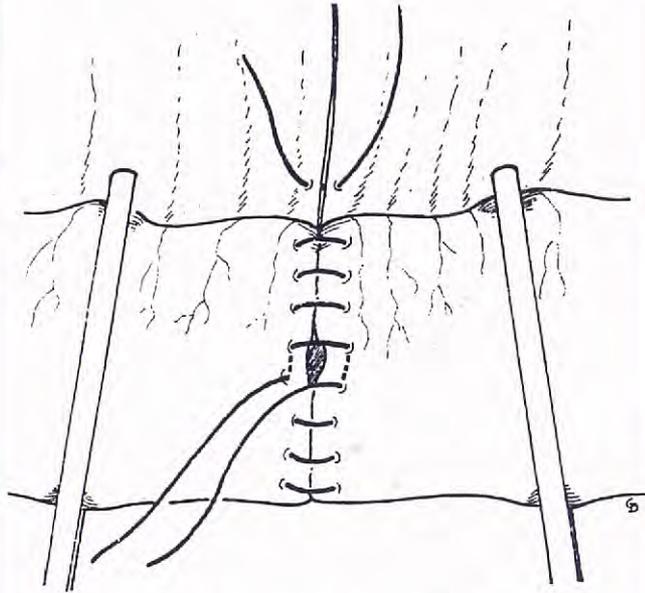


Fig. 15: Último punto a doble «U» anudado en la parte exterior.

Para finalizar tenemos que unir, por medio de uno o dos puntos ordinarios, el hueco del mesenterio.

Esta técnica es maravillosa para el caballo. Puede ser utilizada en perros cuando el intestino tiene una pared delgada. En otros casos, su ejecución es bastante difícil.

2. TECNICAS DE HERTZLER Y TUTTLE

Más que en la técnica anteriormente descrita, la de Jourdan, debe obligatoriamente ir la aguja por camino oblicuo dentro de las capas de la pared intestinal. Los puntos en U provocan una ligera eversión. (Fig. 16).

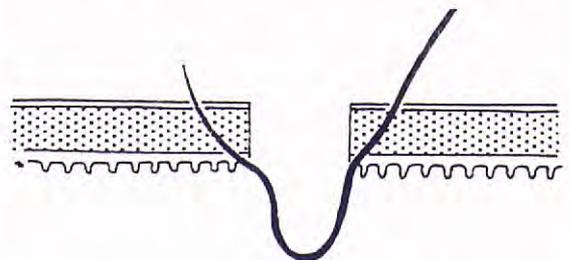


Fig. 16: Entero anastomosis eversante técnica de Hertzler-Tuttle.

Primero, ponemos dos puntos. Uno por el lado mesentérico y otro por el lado opuesto (Fig. 17). Son puntos en U, con el paso del hilo paralelo a los bordes, eversantes anudados a la izquierda. Sus hilos, largos, están tirados hacia el mesenterio y en dirección opuesta (Fig. 18), los bordes se acercan y los labios hacia arriba se eversan y se inclinan hacia la derecha. Para compensar ponemos dos puntos más, anudados a la derecha cuyos hilos tiramos con los precedentes. Esto es muy importante para el gato cuyo intestino es muy frágil. Una serie de puntos semejantes cierra la parte superficial o anterior de la sutura. (Fig. 19).

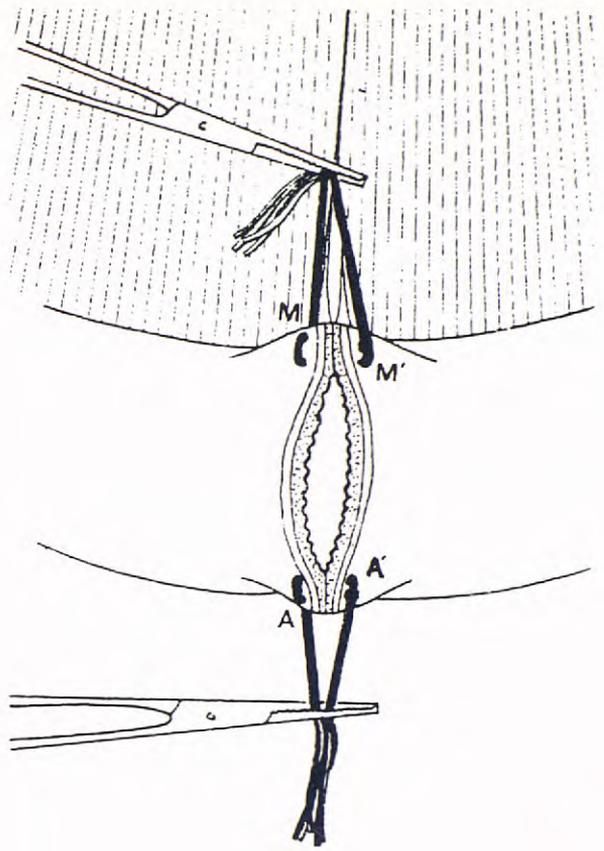


Fig. 18: Sujeción de los dos primeros puntos.

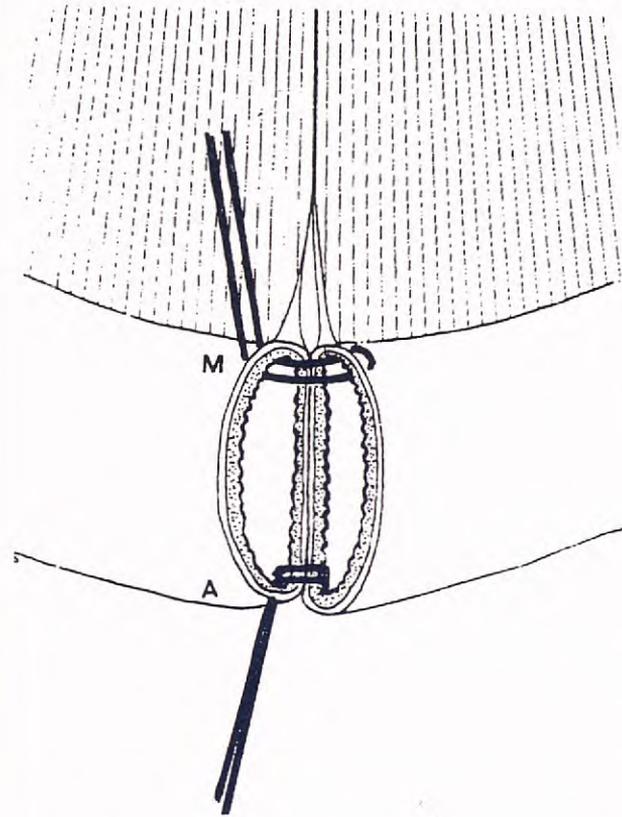


Fig. 17: Colocación de un punto mesentérico y otro al lado opuesto.

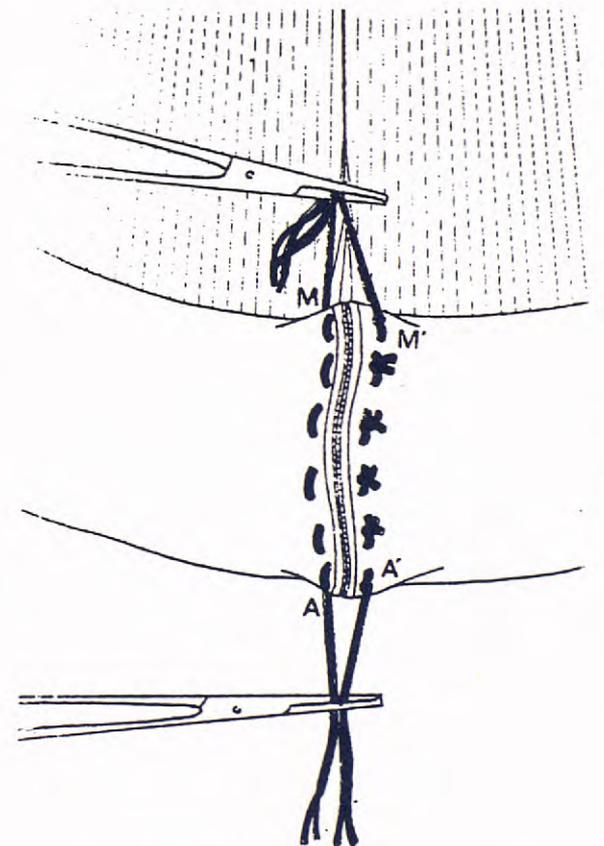


Fig. 19: Cierre de la mitad superficial por puntos en «U».

Girando el intestino es posible hacer lo mismo en la parte profunda o posterior.

La distancia entre la orilla y el punto de emergencia exterior de los hilos, la anchura de los puntos, la distancia entre dos puntos son variables con el tamaño del órgano y sobretodo el espesor de la pared; hay que modular esos parámetros para bien reunir los bordes sin arrugas ni gran eversión.

Siendo de nuevo un tiempo aseptico, cambiando los guantes y los instrumentos, limpiando el intestino, el cirujano realiza una sutura continua sencilla anudado con un hilo de cada grupo e interesando serosa y muscular. (Fig. 20).

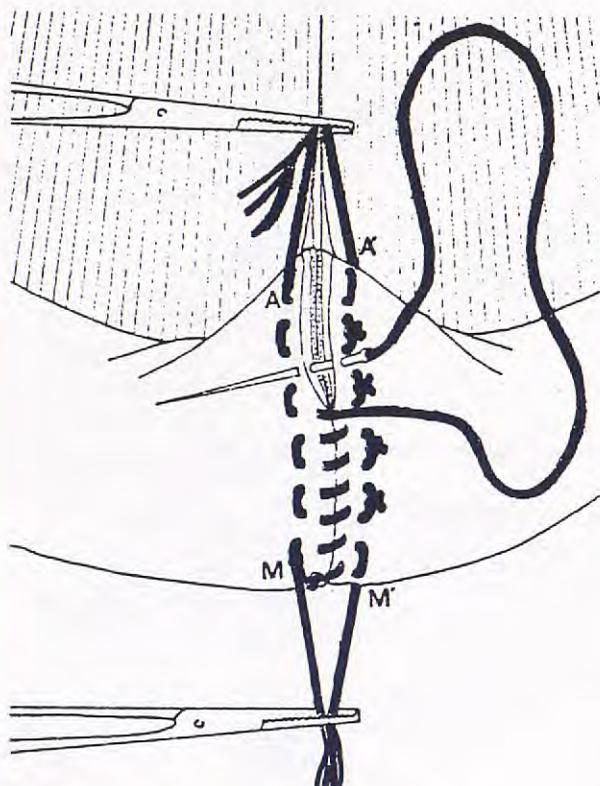


Fig. 20: Sutura continua y simple sero-muscular.

Se cierra después el mesenterio cortado.

La técnica de Hetzler y Tuttle es la mejor para el perro y el gato. No hay estrechamiento del intestino, es sólida, perfectamente aislante, hermética y hemostática. Va bien con todos los espesores de la pared intestinal. Sin embargo, el hilo no debe ser capilar (Fig. 21).



Fig. 21: Corte y vista lateral de un fragmento una vez terminada la sutura.

3. TECNICA DE GETZEN

Entre las técnicas eversantes, una de la más sencilla, es la de Getzen. Puesta a punto para los bóvinos es de una sola capa.

Aquí también, como en la técnica anterior de Hetzler y Tuttle, ponemos dos puntos, uno en el extremo junto al mesenterio y el otro en el extremo opuesto (Fig. 22). Usando un hilo del primero, hacemos una sutura continua de puntos pasados (sutura continua de Toupet) (Fig. 4). La aguja sigue un camino oblicuo dentro de la pared.

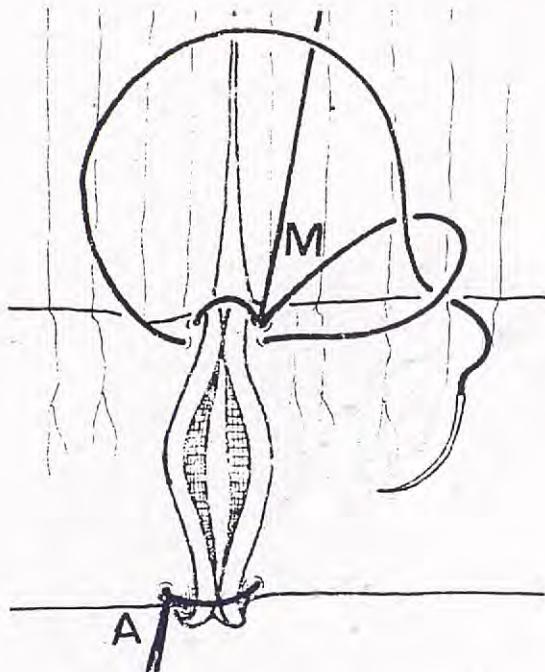


Fig. 22: Entero-anastomosis según técnica de Getzen. Colocación del punto mesentérico (M) y anti-mesentérico (A).

En los bóvidos se deposita fibra en algunos minutos sobre la sutura, asegurando el aislamiento. Aunque no sea constante esto en los perros, algunos la utilizan por ser muy rápida. (Fig. 23).

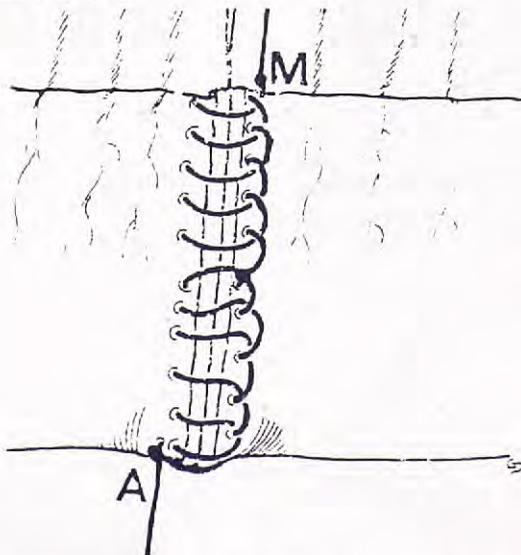


Fig. 23: Entero-anastomosis de Getzen. Sutura de puntos pasados, terminada.

Para terminar exponemos un ejemplo de técnica especial, **piloro-tomía** en el perro.

La piloro-tomía se utiliza en el tratamiento de la estenosis del piloro. Es una intervención muy sencilla ya que no se abre el intestino. No hay ningún tiempo séptico, salvo accidente.

El principio es abrir la serosa y la muscular dejando la mucosa en su integridad. Mucho más amplia que las otras capas, constituye una hernia, abriendo paso. (Fig. 24-25-26 y 27).

Según las técnicas generales de intervenciones peritoneales, se fija el piloro al exterior de la herida de la laparotomía, cortamos hasta media pared, luego separamos las fibras de la muscular con pinzas, abriéndolas suavemente. Ninguna sutura local.

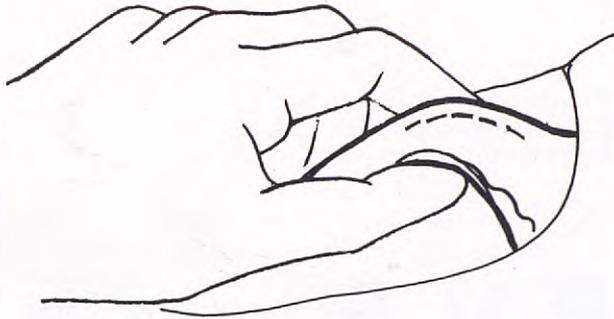


Fig. 24

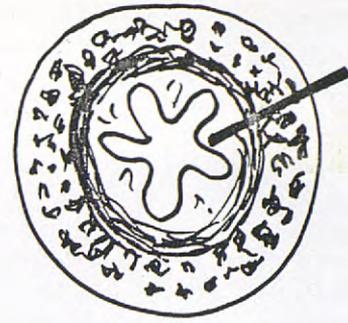


Fig.25

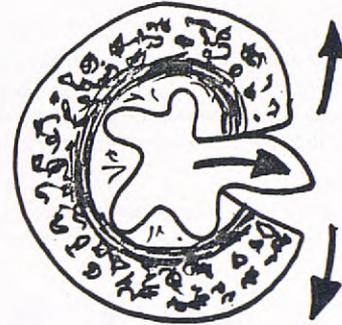


Fig. 26

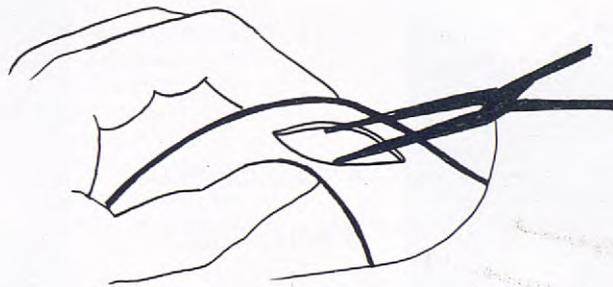


Fig. 27



PRESENTA

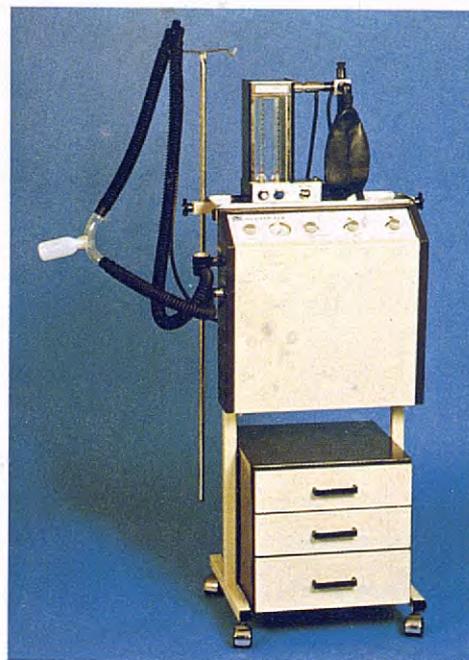
EQUIPAMIENTO PARA VETERINARIA



M I N E R V E



- RADIOLOGIA
- ANESTESIA
- REANIMACION
- CARDIOLOGIA
- CIRUGIA



mms QUIRURGICA, S.A.

c/. Ecuador, 6
BARCELONA - 29
Tel: 239 92 41
322 33 11

c/. Maiquez, 38
MADRID - 9
Tel. 274 36 83
274 38 47

EVALUACIÓN CLÍNICA E INTERPRETACIÓN LABORATORIAL EN EL DIAGNÓSTICO DE LOS PROCESOS HEPÁTICOS EN EL PERRO

Artur Font Utset
Jose María Closa Boixeda
Ignacio Durall Rivas
Juan Mascort Boixeda *

INTRODUCCION

El hígado es fundamental para el mantenimiento de la vida. Sus misiones son muy variadas, convirtiéndolo en el más grande y a la vez más importante órgano del organismo.

Entre las múltiples funciones se encuentran la síntesis de la mayoría de las proteínas plasmáticas, el mantenimiento del metabolismo hidrocarbonado, la movilización de las grasas, desintoxicación y eliminación de muchos medicamentos así como la formación y eliminación de la bilis.

En los últimos años se ha dado mucha importancia a la función de las células del sistema retículo endotelial en la explicación de muchos problemas hepáticos y también referentes a otros órganos. Así pues, el hígado tiene una importante función inmunológica, elimina muchos antígenos y previene de respuestas inmunitarias no deseables. En definitiva el hígado normal tiene propiedades inmunosupresoras que son diferentes de las funciones fagocitarias ya conocidas. El avance en el diagnóstico de las enfermedades hepáticas ha sido posible gracias a las técnicas de laboratorio, que han permitido aportar información esencial para la identificación, tratamiento y pronóstico de estos problemas. Resultan pues, fundamentales, las pruebas laboratoriales en virtud de la poca especificidad de signos clínicos poco sugestivos de enfermedades hepáticas.

Por otro lado, a veces, las pruebas laboratoriales son muy confusas e inducen a errores en el diagnóstico, por lo que es fundamental la interpretación correcta de las distintas pruebas, tanto bioquímicas y funcionales como morfológicas, que se tengan que realizar.

En este trabajo, se pretende básicamente exponer cuándo hay que sospechar una enfermedad o proceso hepático, qué pruebas tendremos que solicitar, su posterior interpretación y finalmente varios casos clínicos diferenciales de procesos hepáticos.

CLASIFICACION DE LOS PROCESOS HEPATICOS

El hígado ante una agresión puede responder de varias maneras: degeneración de las células hepáticas, fibrosis, hipertensión portal y colestasis, pueden ocurrir dependiendo del tipo, la severidad y la duración de esta agresión.

* Ars. Veterinaria. Barcelona.
Deu i Mata, 112-116
Barcelona-29

Las distintas pruebas hepáticas nos reflejan estos procesos patológicos, aunque hay que tener muy presente que la diversidad de causas pueden hacer que desde un punto de vista clínico-patológico e histológico sean muy parecidos.

Por esta razón, vamos a realizar una clasificación básica de procesos hepáticos sin extendernos a su descripción posterior:

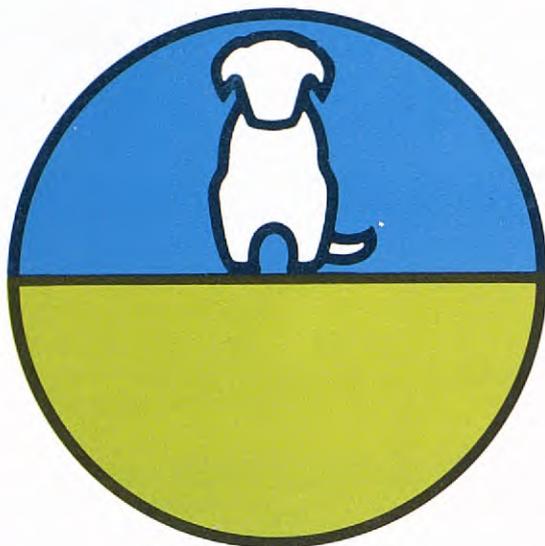
- 1.- Procesos inflamatorios: $\left\{ \begin{array}{l} \text{Agudos.} \\ \text{Crónicos activos.} \end{array} \right.$
- 2.- Anomalías vasculares del sistema portal.
- 3.- Hepatopatía corticosteroidéa.
- 4.- Lipoidosis hepática.
- 5.- Neoplásias.
- 6.- Cirrosis.
- 7.- Insuficiencia hepática.

SINTOMAS Y EXPLORACION CLINICA

La historia clínica muchas veces da una información que nos puede hacer pensar en una enfermedad hepática. De todas maneras, ninguno de los signos clínicos que se presentan en un proceso hepático son de diagnóstico definitivo. Ni siquiera los considerados más representativos, como la ictericia o la ascitis son patognomónicos. La ictericia puede ser causada por una enfermedad hemolítica y la ascitis ir más frecuentemente asociada a procesos cardíacos y las hipoproteinemias.

Los signos que se presentan, en la mayoría de los casos, son clínicamente evidentes, cuando estos procesos se encuentran en un estado bastante avanzado. Debido a la gran capacidad de reserva y de regeneración de este órgano, resulta difícil establecer un diagnóstico temprano. Con la extirpación del 70% del hígado, se consigue la regeneración completa en dos semanas.

De aquí, pues, deducimos la gran dificultad en sospechar un proceso hepático y el desafío que resulta para el veterinario el poderlo diagnosticar. Existe una amplia variedad de signos clínicos que pueden ir asociados con una enfermedad hepática. Entre los más representativos, tenemos: vómito, diarrea, ictericia, polidipsia, poliuria, ascitis, pérdida de peso, dolor abdominal, de los cuales sólo la ascitis, la ictericia y las anomalías en el tamaño del hígado, son indicativos de la posibilidad de enfermedad hepática.



SmithKline

ENDURACELL® PARVO

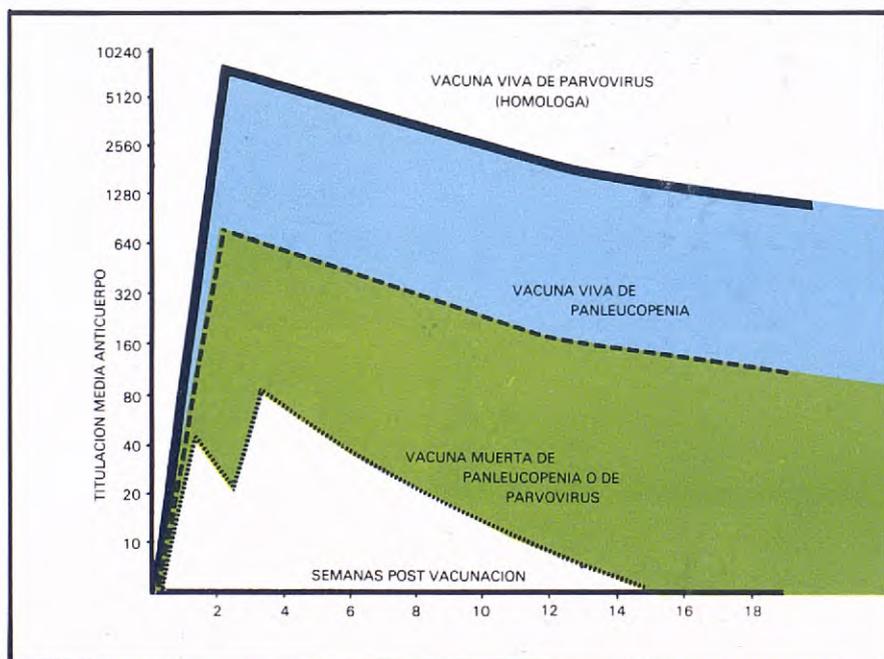
LA PRIMERA VACUNA **HOMOLOGA VIVA** CONTRA PARVOVIROSIS
 ENDURACELL PARVO combina las tres propiedades esenciales en una vacuna:

SEGURIDAD

EFICACIA

POTENCIA

ENDURACELL PARVO tiene la capacidad de estimular una inmunidad de larga duración sin interferir con otras vacunas aplicadas simultáneamente



Comparación de la tasa de anticuerpos conseguidos de los diferentes tipos de vacunas existentes. (Dr. Carmichael)

VACUNAS SMITHKLINE ventajas demostrables



SMITHKLINE DIVISION VETERINARIA

P.º de la Castellana, 127, 1.º A - Telf. 455 51 44 - MADRID

Signos asociados con procesos hepáticos

DEPRESION	DEBILIDAD
ANOREXIA	VOMITO
DIARREA	PERDIDA DE PESO
FIEBRE	POLIDIPSIA
DOLOR ABDOMINAL	ASCITIS
SIGNOS NEUROLOGICOS	CAMBIO EN EL TAMAÑO DEL HIGADO
ICTERICIA	HECES NEGRAS
ORINA OSCURA	HEMORRAGIA
POLIURIA	PRURITO

Ictericia

Es la coloración amarillenta de la esclerótica, mucosas, y piel por pigmentos de bilirubina.

Se presenta clínicamente como una concentración en suero que excede de 3 mg. por dl. Los valores normales oscilan entre 0,6 mg por dl en el perro.

Hay que tener en cuenta que la magnitud clínica de la ictericia no tiene una correlación directa con los niveles en sangre de bilirubina.

Hepatomegalia

En la exploración clínica, podemos encontrar un tamaño anormal del hígado. Los hígados con tamaño normal o más pequeños, no se pueden palpar. Nos los podemos encontrar disminuidos en las cirrosis, anomalías en el sistema portal y algunas formas de hepatitis crónica activa.

Entre las causas de aumento de tamaño se encuentran las lipoidosis, neoplasias, procesos inflamatorios y congestión pasiva.

Ascitis

Es la acumulación de líquido extracelular en la cavidad peritoneal.

Tres mecanismos son responsables en la aparición de la ascitis: hipertensión portal, disminución de la presión oncótica de las proteínas y la retención anormal de sal y agua por el riñón.

Desde nuestro punto de vista, nos interesa la obstrucción del flujo sanguíneo hepático con hipertensión secundaria, así como la falta de síntesis proteica en estados avanzados de enfermedades hepáticas.

PRUEBAS DE LABORATORIO

Estas pruebas tienen la misión de facilitar una información fundamental para la identificación, tratamiento y posterior pronóstico de los problemas hepáticos.

Estas pruebas se incluyen en dos grandes grupos: las bioquímicas y las morfológicas.

Entre las primeras tenemos las pruebas funcionales y las que reflejan la actividad de los encimas en suero que se producen en el hígado.

Entre las morfológicas están los rayos X, que nos pueden orientar en la estructura del hígado, y la más importante, la biopsia en sus dos modalidades: por laparotomía y por vía percutánea.

Antes de realizar cualquiera de las pruebas antes citadas, siempre hay que efectuar un recuento y hemograma completo. Por supuesto, la interpretación de todas estas pruebas, deberá ir siempre en conjunción. En este trabajo, nos limitaremos a pequeños comentarios ya que por razones obvias no hablaremos de hematología.

Qué hay que solicitar inicialmente cuando sospechamos un proceso hepático:

TRANSAMINASAS (SGPT; SGOT), FOSFATASAS AL-CALINAS (SAP), PROTEINAS TOTALES.

Según los resultados que se obtengan secundariamente habrá que considerar:

BILIRUBINA SÉRICA, BILIRUBINA EN LA ORINA, UREA, UROBILINOGENO, TIEMPO DE PROTOMBINA, ELECTROFORESIS (ALBUMINA-GLOBULINA), TEST DE LA BROMOSULFTALEINA, TOLERANCIA DE AMONIO, ANGIOGRAFIA.

Pirúvico Transaminasa (SGPT)

Es casi específico del hígado. Indicativo de daño agudo siempre (en cirrosis la SGPT es normal).

Tiene que producirse un daño en la célula hepática para que el enzima sea liberado y los niveles en suero estén aumentados.

Oxalacético transaminasa (SGOT)

Se encuentra también en otros tejidos, miocardio y músculo esquelético, con lo que una elevación de este enzima no indica necesariamente un daño en la célula hepática. Hay que interpretarlo siempre con SGPT.

Fosfatasa alcalina (SAP)

Se produce en varios lugares del organismo y es excretada a través del hígado en la bilis.

Se encuentra aumentado en:

- 1.- Aumento de glucocorticoides en sangre circulante.
- 2.- Actividad incrementada de los osteoblastos. Crecimiento del esqueleto (primeros nueve meses de vida). Enfermedades regenerativas del hueso (hiperparatiroidismo).
- 3.- Interferencia con la excreción debido a daño en las células hepáticas o obstrucción del conducto biliar.
- 4.- Se produce en la placenta con lo que se encontrará ligeramente aumentada en la gestación.

Se encuentra disminuido:

- Sin importancia clínica en el perro y (-)

Proteínas totales

Existen dos tipos de proteínas, las séricas y las plasmáticas. Nosotros nos referiremos únicamente a las séricas.

Incrementadas en:

- Deshidratación, hemoconcentración.
- Raramente aumentan las albuminas cuando hay un aumento de proteínas totales y no hay una deshidratación. Generalmente es debido a un aumento en las globulinas por enfermedad hepática, infecciones crónicas, etc.

Disminuidas en:

- Pérdida renal.
- Pérdidas por hemorragias.
- Por catabolismo proteico: shock, infecciones agudas, fiebre, tumores.
- Ayuno, mala nutrición, mala absorción, mala digestión.
- Grave afección hepática, como por ejemplo en la cirrosis en la que el hígado es incapaz de producir la cantidad normal de proteínas.

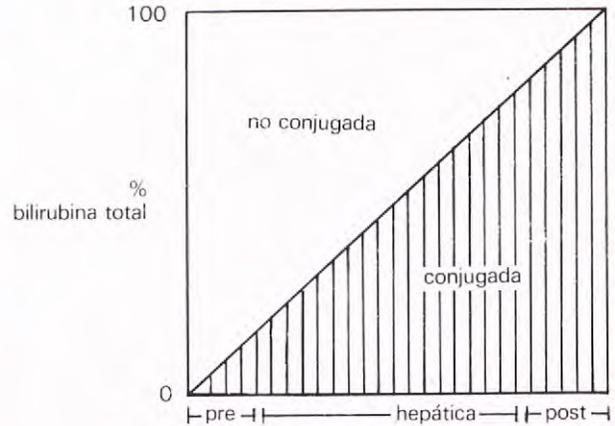
Debido a la disminución de la presión oncótica se pueden producir edemas.

Bilirubina sérica

Continuamente debido a la degradación de la hemoglobina se produce la bilirubina no conjugada o indirecta. Así se producirán valores anormales de bilirubina no conjugada en procesos hemolíticos con incremento en la destrucción de los eritrocitos. Esta bilirubina no conjugada llega al hígado donde se conjuga con el ácido glucorónico, de forma activa es secretada en el canalículo biliar y almacenada en la vesícula biliar. La bilirubina conjugada al llegar al intestino será degradada por las bacterias intestinales y

convertida en urobilinógeno, del cual parte vuelve a pasar vía portal al hígado, reexcretándose la mayoría dentro de la bilis y una pequeña parte pasa a la sangre, y es filtrada por el riñón y excretada en la orina.

El urobilinógeno que se produce en el intestino, parte se degrada, dando lugar a distintos tipos de pigmentos que se eliminan con las heces.



- Incremento bilirubina total principalmente no conjugada- PREHEPATICA.
- Incremento bilirubina total principalmente conjugada- POST-HEPATICA
- Incremento bilirubina total conjugada y no conjugada- PROBABLEMENTE HEPATICA

INTERPRETACIÓN HEPATICA

SGPT	Incrementado	Indicativo de daño agudo hepático.
SGOT	Incrementado	No específico de daño hepático. Interpretar siempre con SGPT.
SAP	2-4 veces aumentado	Colestasis. Aumento de glucocorticoides circulantes. Enfermedades de los huesos. Descartar siempre otros procesos.
Proteínas totales	Disminución	Especialmente albúminas; indicativo de reducción de producción hepática. Destacar siempre pérdida renal o intestinal.
BILIRUBINA SERICA Total aumentada.	Total aumentada princ. directa. Total aumentada. Directa e indirecta.	Pre-hepática (Hemólisis). Post-hepática (colestasis). No se puede diferenciar Prehepática crónica de hepatocelular o colestasis.
BILIRUBINA EN ORINA	Incrementada	Principalmente colestasis.
UREA	Disminuida	Indicativo de filtración glomerular. Interpretar siempre con peso específico de la orina. Se produce en hígado. En enfermedades crónicas hepáticas puede estar disminuida.
UROBILINOGENO	Negativo Ligero aumento	Obstrucción biliar. Descartar antibióticos. Hemólisis. Enfermedad hepática.

Bilirubina en orina

Sólo se detecta la bilirubina conjugada ya que la no conjugada va unida a las albuminas y no sobrepasa en condiciones normales el glomérulo.

El término colestasis, que indica una reducción en el flujo biliar, engloba la enfermedad hepática y la obstrucción externa. En ambos términos se produce lo mismo: una obstrucción de los canalículos biliares intrahepáticos o extrahepáticos, produciéndose una regurgitación de bilis conjugada en sangre y de allí su paso a la orina.

Urea

Es un producto resultante del catabolismo proteico, excretado por los riñones. Indicativo del grado de filtración glomerular.

Se produce en el hígado a través del ión amonio, que es así mismo producido en el intestino a partir de la urea.

Puede estar disminuida en enfermedad crónica hepática.

Aumentada en cualquier causa que disminuya la perfusión renal (urea prerenal). Siempre en correlación con la densidad de la orina, indicativa de si el riñón mantiene su capacidad de concentración (urea Renal).

Urobilinógeno en orina

Se produce en el intestino (recordar ciclo de la bilirubina).

- 1.- NEGATIVO en obstrucción biliar.
- 2.- LIGERO AUMENTO en enfermedad hepática, debido a una deficiencia en la reexcreción de urobilinógeno en bilis a niveles hepáticos, (excesivas cantidades de urobilinógeno son eliminadas en la orina).
- 3.- LIGERO AUMENTO O NORMAL en hemólisis; debido al aumento total de pigmentos biliares excretados por el hígado, se produce un aumento de todos los tipos de pigmentos biliares y sus productos de degradación, incluyendo, pues, el urobilinógeno.

Tiempo de protrombina. Puede ser anormal, secundario a una coagulación diseminada intravascular, complicación frecuente de una enfermedad hepática.

Con una prolongada y completa obstrucción del conducto biliar se produce una mala absorción de las grasas, resultando una deficiencia de vitamina K. Con esta deficiencia, la síntesis hepática de protrombina y otros factores de coagulación (VII, IX y X) dependientes de esta vitamina, disminuyen notablemente.

Así pues, si un tiempo prolongado de protrombina se corrige en 24 a 36 horas, después de una inyección parenteral de vitamina K, hay obstrucción biliar, y cuando no se corrige es indicativo de severa lesión hepatocelular.

Test de la bromosulfaleina (BSP)

Es un colorante que inyectado dentro de la circulación es eliminado por el hígado en una proporción que refleja la capacidad del hígado para extraer y metabolizar un número de sustancias orgánicas similares. Es decir, cuando la función hepática esta disminuida, se retiene el colorante un cierto tiempo.

Es una prueba muy simple, económica y muy indicativa del estado funcional del hígado.

La determinación de esta prueba en animales ictericos no se recomienda ya que la bilirubina compite con la BSP y no se puede hacer una interpretación precisa del grado de excreción.

Prueba de la tolerancia del amonio

Sirve para valorar la capacidad funcional del hígado para convertir el ion amonio en urea.

Hay que utilizarla en animales con signos neurológicos y con pruebas de laboratorio normales, sospechosos de procesos vasculares del sistema portal y deficiencias enzimáticas. Un aumento de tolerancia es indicativo de función hepática dañada.

Angiografía

Utilizada únicamente en procesos que afectan al sistema portal. La gran variedad de anomalías de este sistema requiere la evaluación del sistema venosmesentérico y esplénico. De esta manera se consigue visualizar la red vascular hepática.

DIAGNOSTICO

La historia clínica, la presentación de los síntomas clínicos, así como las diferentes pruebas bioquímicas, serán indicativas de procesos hepáticos. Las radiografías deben ser tomadas para evaluar el tamaño y la forma del hígado. Cuando se presenta ascitis, se debe proceder a la extracción del líquido mediante una paracentesis.

La biopsia hepática se realiza únicamente en animales sospechosos de tener una enfermedad hepatocelular para dar un diagnóstico morfológico y ofrecer una guía para el tratamiento y el pronóstico.

DESORDENES QUE PRODUCEN ALTERACION GENERAL Y LOCAL DEL TAMAÑO DEL HIGADO

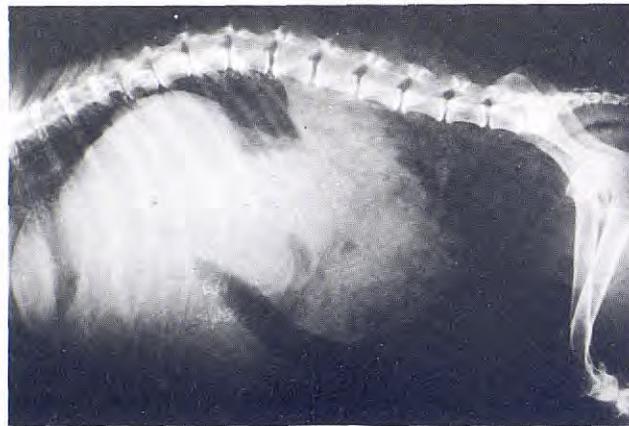
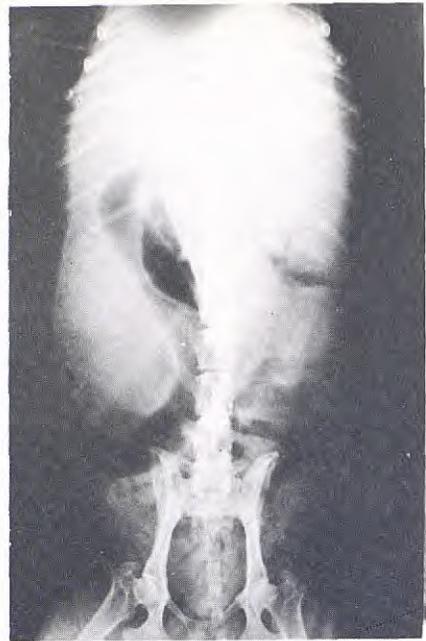
GENERAL REDUCCION	GENERAL INCREMENTO	LOCAL INCREMENTO
-Cirrosis (estadios finales) -Necrosis aguda.	-Congestion.* -Obstrucción biliar extra-hepática.	-Neoplasias. -Abscesos
-Anomalías del sistema porto-cava. -Afecciones congénitas. -Hernia diafragmática.	- -Neoplasias* -Inflamación difusa -Alteraciones metabólicas -Amiloidosis. -Lipoidosis. -Cirrosis. -Hiperplasia nodular.	-Cálculo biliar -Obstrucción biliar intra-hepática. -Hiperplasia nodular.
		-Torsión lóbulo hepático

* Diapositivas 1, 2 y 3

** Una reducción local no se observa radiológicamente.



N.º 1
Hepatomegalia por congestión pasiva, secundaria a un proceso cardíaco.

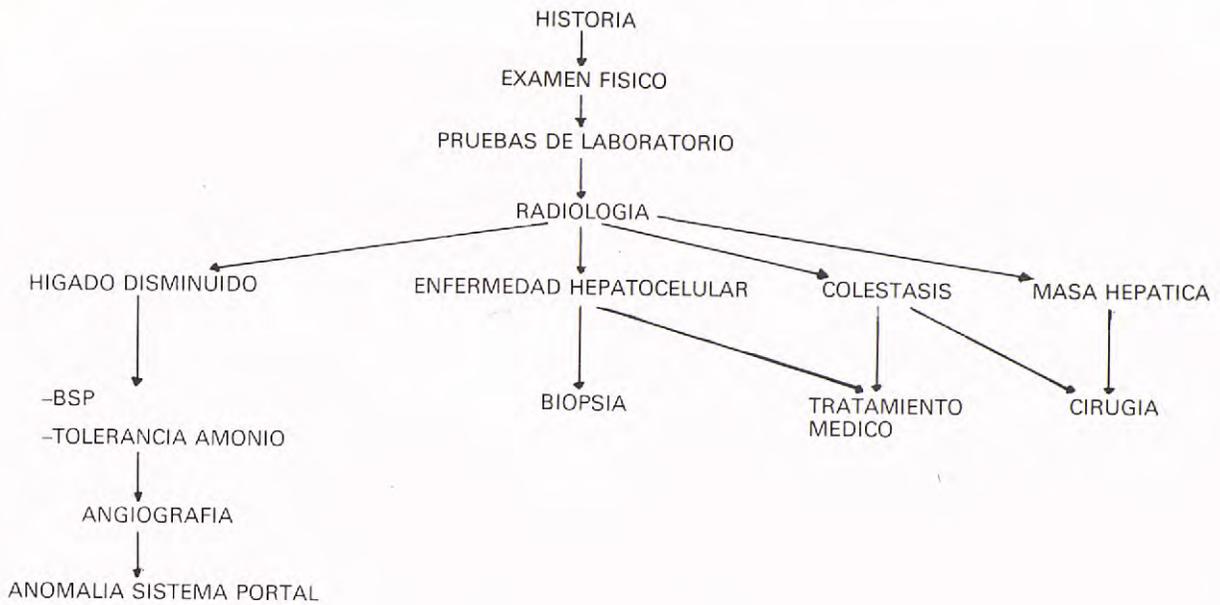


N.º 2 y 3
Neoplasia hepática: aumento desmesurado y asimétrico de la silueta hepática.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LA ICTERICIA

	HEMOLISIS	ENFERM. HEPATICA	OBSTRUCCION BILIAR
BILIRUBINA SERICA	princ. no conjugada	variable	princ. conjugada
HEMATOCRITO	anemia regenerativa	normal o ligera anemia no regenerativa	normal o ligera anemia no reg.
SGPT	normal-ligero aumento	aumentada	ligero aumento
SAP	normal	ligero aumento	elevada
BILIRUBINA ORINA	normal-ligero aumento	aumento	aumento
UROBILINOGENO ORINA	elevado	normal	negativo
TIEMPO PROTROMBINA	normal	normal o anormal	normal o anormal
TIEMPO PROTROMBINA + VIT.K	-	no se altera	se altera

PLAN PARA LA OBTENCION DE UN DIAGNOSTICO HEPÁTICO



CASOS CLINICOS

CASO NUMERO 1

Perra mestiza de 12 años de edad con una historia de poliuria-polidipsia, depresión muy acusada, disnea y vómitos.

Exploración clínica:

- 38,8° C.
- Ligera pérdida purulenta por vagina.
- Mucosas pálidas.
- Abdomen muy difícil de palpar (excesivo acúmulo de grasa y resistencia abdominal).

Plan:

Se presentan signos referentes a procesos que pueden afectar al aparato gastrointestinal, hepático, pancreático y reproductor.

Rayos X: (cavidad abdominal):

- No se visualiza la matriz.
- Hepatomegalia.
- No se ven anormalidades en el aparato gastrointestinal.

Pruebas de laboratorio:

-Sangre

N.º eritrocitos - 8,5 × 10 ⁶	Bandas - 10
Hematocrito - 52%	Segmentados - 65
Hemoglobina - 17,2	Linfocitos - 10
N.º leucocitos - 13.450	monocitos - 13
Proteínas totales - 8,2	eosinófilos - 2
Urea - normal	SGPT - 50
Glucosa - 90	SAP - 70
	Amilasas - 400

-Orina

Peso específico - 1015
pH - 6,5

Proteínas - +
Glucosa - negativo
Cuerpos cetónicos - negativo
Bilirubina - negativo
urobilinógeno - normal

VALORES NORMALES

n.º eritrocitos (x10 ⁶)	5,5-8,5
n.º leucocitos (x10 ⁶)	6-17
Hematocrito %	37-55
segmentados %	60-77
bandas %	0-3
eosinófilos %	2-10
basófilos %	raro
monocitos %	3-10
linfocitos %	12-30
hemoglobina g/dl	12-18
V.C.M. (µ ³)	60-77
V.C.Hgl pirogramos	19,5-24,5
V.C.M.Hgl %	32-36
proteínas totales g/dl	6-7,8
reticulocitos %	0-1,5
S.G.P.T. s.f.	15-70
S.G.O.T. s.f.	13-93
S.A.P. u.i.	10-82
Urea mg/dl	10-20
bilirrubina total mg/dl	0,07-0,61
bilirrubina directa mg/dl	0,0-0,14
bilirrubina indirecta mg/dl	0,07-0,61
BSP % a los 30 min.	menos 5 %
amilasa (Harleco unidades)	0-800
lipasa (U.I.)	13-200
peso específico orina	1,015-1,045
pH orina	5-7
proteínas orina	negativo
glucosa orina	negativo
sangre orina	negativo
cuerpos cetónicos	negativo
bilirrubina orina	+
urobilinógeno orina (Ehrlich)	0-1
ion amonio	80,4 ± 47 mg/dl

sobrino

abrimos la puerta a un mundo nuevo

SOBRIKAN[®] MHL

VACUNA VIVA ATENUADA CONTRA EL MOQUILLO E
INACTIVADA CONTRA LA HEPATITIS Y LAS LEPTOSPIROSIS
CANINAS.

SOBRIKAN[®] PANLEUCOPENIA

VACUNA VIVA LIOFILIZADA Y ATENUADA CONTRA LA
PANLEUCOPENIA FELINA.

SOBRIKAN[®] PARVO

VACUNA INACTIVADA Y ADSORBIDA CONTRA LA
PARVOVIROSIS CANINA, ELABORADA CON VIRUS HOMOLOGO
CULTIVADO EN LINEA CELULAR.

RABI-VAC

VACUNA ANTIRRABICA CANINA AVIANIZADA. CEPA FLURY
(L.E.P.). LIOFILIZADA Y CERRADA AL VACIO.

CONSULTE A SU VETERINARIO Y
SOLICITE MAS INFORMACION A:

**laboratorios
sobrino s.a.**

Aptdo. 49-Tel. 29 00 01 (5 líneas)
Telex 57.223 SLOT E
VALL DE BIANYA-OLOT (Gerona)

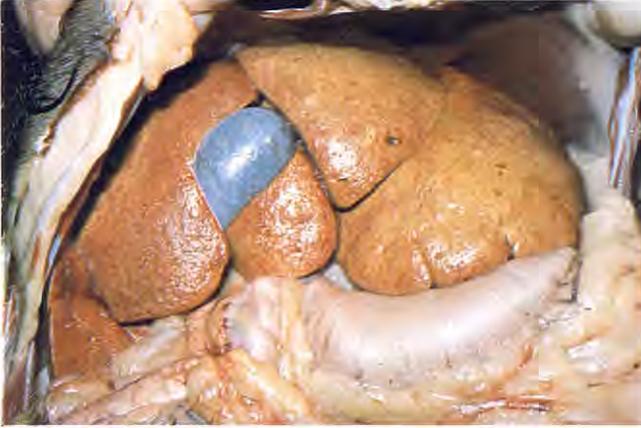
SOBRINO/Dpto. Publicidad-1982



Comentario:

El aumento del hematocrito, del n.º de eritrocitos así como de las proteínas totales, es debido a la deshidratación y hemoconcentración. No hay ninguna indicación analítica de que exista algún proceso inflamatorio; el número de leucocitos está dentro de la normalidad. No hay alteraciones en las pruebas bioquímicas que indiquen la existencia de un problema pancreático o hepático. Las radiografías y las pruebas de laboratorio descartan los problemas referentes al aparato reproductor y gastrointestinal.

Una urea en sangre normal en un cuadro donde hay una deshidratación acusada con hemoconcentración, y que



N.º 4
Esteatosis hepática.

por lo tanto le correspondería una urea prerrenal alta, es sugestivo de que la urea real es más baja de lo normal. Esto, junto con el aumento en el tamaño del hígado, la sintomatología, la evolución del animal (su poca respuesta al tratamiento), hacen sospechar de la presencia de un proceso terminal de insuficiencia hepática.

Se realiza la eutanasia.

Diagnóstico:

Histopatología: ESTEATOSIS HEPÁTICA.

CASO NUMERO 2

Perro mestizo macho de 6 semanas de edad con una historia de apatía, mal crecimiento, diarreas, depresión y somnolencia especialmente después de las comidas. No lleva ninguna vacuna. Se le trata inicialmente modificando la dieta, complejos vitamínicos y minerales y antidiarreicos. A las dos semanas se presenta para la primera vacunación, persistiendo el cuadro.

Exploración clínica:

-38,5° C.

-Reflejos neurológicos normales.

-Palpación abdominal normal.

Pruebas de laboratorio:

Análisis parasitológico - negativo.

N.º eritrocitos - 7×10^6	bandas-4
N.º leucocitos - 10.000	segmentados - 66
Hematocrito - 40%	linfocitos-15
Hemoglobina - 13,5	eosinófilos-5
	monocitos-10

Plan:

La presencia de una sintomatología que persiste, con signos gastrointestinales y neurológicos, resultando la exploración y las distintas pruebas normales, hace sospechar de una anomalía del sistema portal.

2.ªs pruebas:

Rayos X cavidad abdominal: tamaño del hígado normal.

Urea más baja de lo normal.

Test BSP - normal.

Ion amonio - 138.

Comentario:

La elevación del ion amonio en sangre es indicativo siempre de que la función hepática está alterada. La única explicación, ya que el test de la bromosulfaleína es normal (indicativo preciso de la función hepática), es una deficiencia enzimática del ciclo de la urea (a nivel hepático).

La respuesta al tratamiento instaurado confirma el diagnóstico de la falta de este enzima que interviene en el ciclo de la urea, cuya misión es convertir el ion amonio en urea, provocando un exceso de amonio en la circulación.

La regulación de las bacterias (con Neomicina y Lactulosa por vía oral), que actúan en el colon, transformando la urea en amonio, así como la dieta baja en proteínas (precursores de la urea), hacen que este ion baje su concentración en sangre, desapareciendo los síntomas. El mantenimiento, después del efecto deseado, se produce con la administración de *Lactobacillus acidophilus* que reemplaza la flora normal del colon, teniendo la ventaja de que son gérmenes que no producen ureasa y por lo tanto no producen amonio, consiguiéndose niveles tolerables de amonio en sangre.

Diagnóstico:

ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA.

CASO NUMERO 3

Perro pastor alemán de 9 años de edad, hembra. Se presenta con anorexia, poliuria y polidipsia, depresión y emaciación total.

Exploración clínica:

- 38 °C.

- mucosas subictéricas

- edema de extremidades

- distensión abdominal.

Plan:

La presentación de síntomas muy típicos hacen ya sospechar la presencia de un proceso hepático.

Pruebas de laboratorio

n.º de eritrocitos - $6,3 \times 10^6$	bandas - L1
n.º de leucocitos - 43.900	segmentados-86
hematocrito - 56%	linfocitos - 0
Hemoglobina - 19,55	monocitos - 0
Proteínas totales - 8	eosinófilos - 3
Urea - 20	
Bilirrubina directa - 1,10	
Bilirrubina indirecta - 0,5	
SGOT - 71	GPT - 64
SAP- 19	

Orina - Peso específico 1,014
 - bilirrubina +++
 - microhematuria +++
 - glucosa negativo
 - proteínas negativo
 - urobilinógeno normal

Proteinograma-
 albuminas 36
 α_1 5
 α_2 9,9
 β 5
 γ 45



N.º 5

Cirrosis hepática: Disminución del tamaño hepático y presencia de nodulaciones puestas de manifiesto gracias al contraste de aire contenido en el estómago. Imagen de cristal opaco que sugiere la presencia de líquidos en cavidad abdominal (ascitis).

Rayos X

Presencia de ascitis.

Punción - trasudado puro, densidad 1,005

Se aprecian anomalías del contorno hepático.

Comentario:

La presencia de ictericia sin evidencia de anemia regenerativa es sugerente de una enfermedad hepática o del sistema biliar. Un leucograma de stress, leucocitosis con neutrofilia, desviación a la izquierda, linfopenia y eosinopenia, indicativos de un proceso inflamatorio. La elevación ligera de las globulinas y albuminas y en general de las proteínas totales es debido a la hemoconcentración por deshidratación. La elevación de la bilirrubina directa, tanto en suero como en orina, hace sospechar de una obstrucción biliar. Los valores de transaminasas y fosfatasa alcalina son normales.

Debido al estado general del animal, y a petición del propietario, se realiza una biopsia por laparotomía.

Diagnóstico histopatológico

CIRROSIS HEPÁTICA.



N.º 6

Cirrosis hepática: disminución muy apreciable del tamaño del hígado, con nodulaciones que asemejan neoplasias.

CASO CLINICO NUMERO 4

Perro de cinco años, Pastor alemán macho, con vómitos, poliuria polidipsia, y anorexia. No revacunado de leptospirosis.

Síntomas de exploración clínica

39,5 °C.

mucosas normales

imposible de explorar abdomen (muy agresivo)

Plan

La dificultad en la exploración física y la poca especificidad de la sintomatología justifican pruebas de laboratorio.

Pruebas de laboratorio

n.º de eritrocitos - $7,2 \times 10^9$

n.º de leucocitos - 24.800

hematocrito - 48

hemoglobina - 15,5

proteínas totales 7,2

urea - 20

bandas 10

segmentados 70

linfocitos - 7

monocitos - 12

eosinófilos - 1

orina - peso específico 1,016

- proteínas normal

- glucosa - negativo

- urobilinógeno - normal

- microhematuria +++

- bilirrubina - 4 +++

Comentario

Un hemograma de stress, típico de procesos inflamatorios agudos.

Un intento de diagnóstico de leptospirosis con tratamiento y evolución favorables.

Recaída a los 40 días con vómitos, anorexia y 40º de temperatura.

Pruebas de laboratorio

Bilirrubina total 0,53

Bilirrubina directa 0,35

Bilirrubina indirecta 0,18

Urea normal

orina - bilirrubina ++

- peso específico - 1,018

- microhematuria +

Se mantiene el tratamiento.

Se presenta al cabo de un año con una historia de vómitos depresión y anorexia.

Exploración clínica

Ictericia acusada

39 °C

Vientre hinchado (muy difícil de explorar)

Comentario

Presentación parecida a la anterior, con el agravante de una ictericia muy acusada; se sospecha de un proceso hepático grave.

Rayos X

Ascitis

Paracentesis - ligera hepatomegalia

Laboratorio

n.º de hematíes $7,6 \times 10^6$
n.º de leucocitos - 10.140
hematocrito - 53
hemoglobina - 17,66
proteínas totales - 8,2
parásitos hemáticos negativo
urea normal
bilirrubina total 5,75
bilirrubina directa 4,35
bilirrubina indirecta 1,40

bandas 6
segmentados 79
linfocitos 10
monocitos - 4
eosinófilo 1

SGPT 650
Got 640
sap - 19,5
urea 45

orina - peso específico - 1,018
- bilirrubina - +++
- microhematuria +++
- glucosa - negativo
- proteínas negativo
- urobilinógeno normal

Comentario

La presentación de una policitemia relativa, hematocrito, hemoglobina y número de eritrocitos elevados, dentro de la normalidad, junto con la elevación de proteínas totales, es debido a hemoconcentración. No hay variación del número de leucocitos.

El ligero aumento de la urea en sangre, junto con el peso específico de la orina normal, indica que el riñón tiene capacidad de concentración y que esta elevación es debida a la hemoconcentración (urea prerrenal).

La presencia de una elevación de ambas bilirrubinas tanto la directa como la indirecta hace difícil clasificar el tipo de ictericia inicialmente. De todas maneras, la gran elevación de las transaminasas es indicativo de necrosis hepática.

La clasificación de una ictericia probablemente de origen hepático, la historia clínica y la ascitis, son sugerentes de una enfermedad hepatocelular, lo que justifica la realización de una biopsia para confirmar el diagnóstico. En virtud de la respuesta al tratamiento y el estado del animal, el propietario declina la realización de la biopsia.

El diagnóstico es muy sugestivo de una hepatitis activa crónica es, decir, de una inflamación crónica del hígado.

CASO NUMERO CINCO

Perro de cuatro años de edad. Macho, mestizo, con una historia de vómitos, diarreas y depresión total de aparición aguda.

Exploración clínica

39,2 °C

Mucosas ligeramente pálidas.

Masa no diferenciada a nivel de la región xifoidea, ligeramente dolorosa.

Rayos X

No se vislumbra ninguna anormalidad.

Pruebas de laboratorio

n.º de hematíes - $7,8 \times 10^6$
n.º de leucocitos - 13,800
Hematocrito - 45
hemoglobina - 15,03
proteínas totales 9

SGPT - 385
SGOT - 430
urea - 40
glucosa +++

SAP - 19,8
amilasas - 776

calcio - 7,1
bilirrubina - 0,87
Bilirrubina directa - 0,31

Bilirrubina indirecta - 0,56

bandas - 39
segmentados - 45
linfocitos - 9
monocitos - 6
eosinófilos - 1
granulaciones tóxicas

orina
p. esp. 1,024
proteínas +
cuerpos cetónicos +++
bilirrubina +
glucosa +++
urobilinógeno normal

Comentario

Un número de leucocitos prácticamente normal, junto con una fuerte desviación a la izquierda, es indicativo de un proceso degenerativo; es decir, la médula ósea es incapaz de responder. Así mismo, la presencia de granulaciones tóxicas implica una toxemia sistémica.

El aumento de las transaminasas indica daño hepático y el aumento ligero de amilasas el daño pancreático.

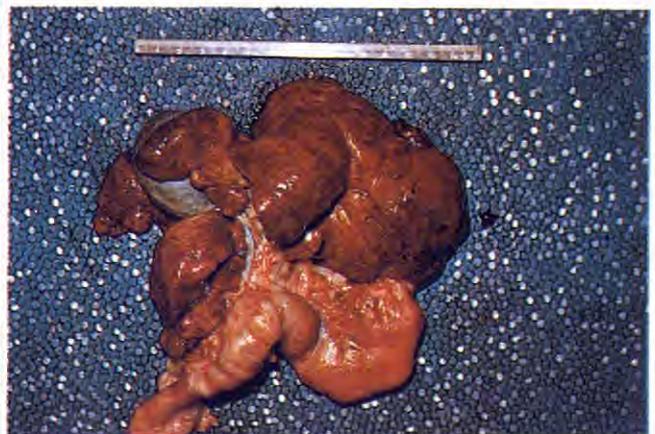
La disminución del calcio es indicativa de depósitos de sales de calcio en tejido graso necrótico adyacente a un páncreas inflamado.

El aumento de glucosa en sangre y orina, así como la presencia de cuerpos cetónicos en orina, significa una falta de la función pancreática, con oxidación secundaria de grasa como otra forma de energía.

El ligero aumento de la bilirrubina total y directa es debido a una ligera colestasis, ya que la SAP permanece normal. Tenemos un proceso en el que se encuentran involucrados ambos órganos, el páncreas y el hígado. Se propone eutanasia.

Diagnóstico histopatológico

ADENOCARCINOMA PANCREATICO CON METASTASIS EN HIGADO.



Nº 7

Adenocarcinoma de páncreas con metástasis en hígado.



N.º 8

Corte transversal del tumor de páncreas correspondiente a la diapositiva anterior.

BIBLIOGRAFIA

1. Aguiló, J. Comunicación personal. 1982. Palma de Mallorca.
2. Barret, R.E. Canine hepatic encephalopathy. In Kirk, Current Veterinary Therapy VII. 1980. Saunders Company.
3. Benjamin, M.M. Outline of Veterinary Clinical Pathology, second edition. Iowa State Univ. Press. Ames Iowa. 1978.
4. Bush, B.M. Veterinary Laboratory Manual 1975. London.
5. Doige, E.E.; Lester, S. Chronic Active Hepatitis in de dog. The Journal of the American Animal Hospital Association. Vol. 17 n.º 5 1981.
6. Feldman, B.F. Clinical Pathology of the Liver. In Kirk, Current Veterinary Therapy VII. Saunders Company.
7. Hardy, R.M. Diseases of the Liver. Textbook of Veterinary Internal Medicine. S. Ettinger. 1975. Saunders Company.
8. Hardy, R.M. Diagnosis of Hepatic Disease. B.S.A.V.A. Congress. London. 1980.
9. Kealy, J.K. Diagnostic Radiology of the dog and cat. Saunders Company 1978.
10. Meyer, D.J. and Burrows, C.F. The liver, Biochemical diagnosis of hepatobiliary disorders in the dog. The Compendium of Continuing Education. 1982.
11. O'Brien, T.R. Radiographic diagnosis of Abdominal Disorders in the dog and Cat. Saunders Company. 1978.
12. Rebar, A.H. Biochemical Profiling in dog and cat. Principles and Evaluation of Liver, pancreas and intestine. Scientific Proceeding 1982. American Animal Hospital Association 49. Annual Meeting. Las Vegas. 1982.
13. Sodikoff, Ch. Laboratory Profiles of Small animal diseases. American Veterinary Publications. Inc. 1981.
14. Strombeck, D.R., Meyer, D.J. and Freedland, R.A. Hyperammonemia due to a urea cycle enzyme deficiency in two dogs. Journal of America Veterinary Medical Association 166, 1109-1111. 1975.
15. Strombeck, D.R. Small Animal Gastroenterology. Stonegate Publishing Davis. 1979.
16. Twedt, D.C. Emergency Medicine. The Veterinary Clinics of North America. 1981.

LA INSUFICIENCIA HEPATICA AGUDA DE LOS CARNIVOROS DOMESTICOS

Prof. Dr. J. P. Cotard (*)

ETIOLOGIA - PATOGENIA

Al principio de una *insuficiencia hepática aguda* (I.H.A.) se aprecian causas infecciosas (5, 7, 9, 10, 15 y 16), tóxicas, medicamentosas (3), circulatorias (8), inmunológicas e infla-

matorias en las proximidades. La acción de estas diferentes causas en el hígado se ejercen directamente o indirectamente en las diversas poblaciones celulares que lo constituyen (hepatocitos, células endoteliales, células de Kupffer, células epiteliales de los canalillos biliares) lo que determina una degeneración, una citolisis y una colestasis.

CUADRO I

Etiología de la I.H.A. en el Perro y en el Gato

Etiología

A. INFECCIOSA

- Virus: adenovirus tipo I (CAV₁) virus de la P.I.F.
- Bacterias: leptospiras (LIH), *Yersinia pseudotuberculosis* (gato), *Salmonella*, *Proteus*, *E. Coli*, *Cl. perfringens*
- Toxoplasma (gato)

B TOXICA • Industriales

- Tetracloruro de carbono
- Derivados clorados
- Fósforo, cobre, hierro, selenio, plomo.
- Aflatoxinas
- Halotano

• Anestésico

C. MEDICAMENTOSA

- Fenotiazinas y derivados, antibióticos, analgésicos, antitiroideos, hipoglucemiantes, anti-arrítmicos, anabolizantes, diuréticos, antimitóticos.

D. CIRCULATORIA

- Estados de choque
- Hemólisis brutales y masivas

E. INMUNOLOGICA

- Depósitos de complejos antígeno-anticuerpos que fijan y que activan el complemento (Ag bacterianos, alimenticios, intestinales).
- Auto-anticuerpos.

F. INFLAMATORIA DE PROXIMIDAD

- Pancreatitis agudas
- Colitis agudas.

A estas causas múltiples, responden mecanismos de acción cuyos efectos, las lesiones, son diferentes según el agente etiológico. No es nuestro propósito detallar cada uno de estos mecanismos responsables de una I.H.A., pero escogemos algunos ejemplos de patogenia más conocida hoy en día.

Entre los agentes infecciosos susceptibles de provocar una I.H.A., el virus de la hepatitis de Rubarth (CAV₁) (13 y 14) en el Perro, parece uno de los más frecuentes. Este virus se multiplica en las células de Kupffer, las células endoteliales y además los hepatocitos (fig. 1).

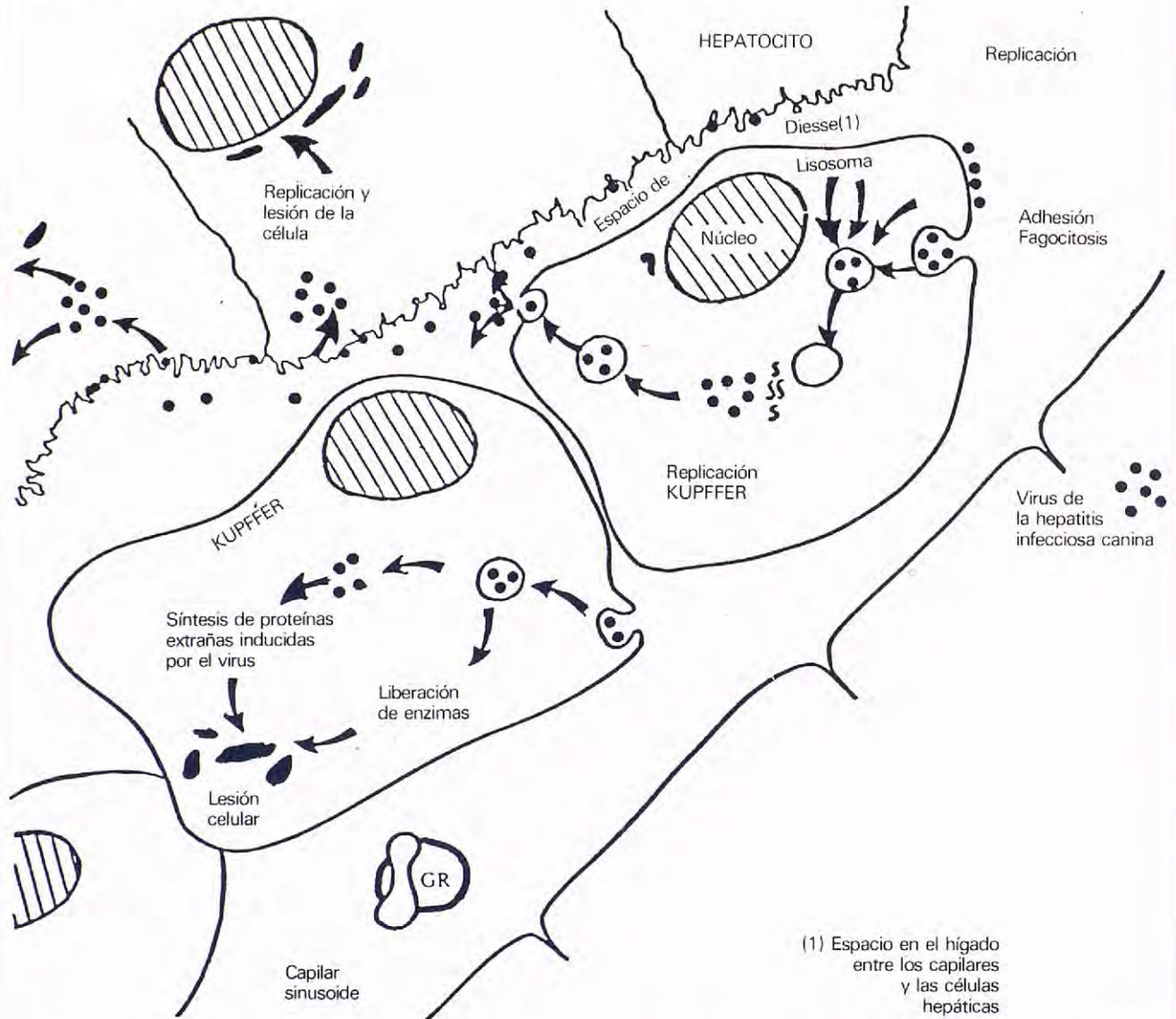
Esta multiplicación es la causa, en particular, del desencadenamiento de una *coagulación intravascular diseminada* (C.I.V.D.), en parte responsable del síndrome hemorrágico observado durante la hepatitis de Rubarth (18). La multiplicación del virus en los hepatocitos determinan una citolisis masiva muy a menudo fatídica. Si el animal sobrevive, la presencia de antígenos virales en las células hepáticas y su persistencia, pueden inducir una reacción de hipersensibilidad retardada que conduce a la instalación progresiva de una hepatitis crónica.

(*) Agregado; Cátedra de patología médica de los Equidos y de los Carnívoros. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, 94704 Maisons-Alfort Cedex.

Las lesiones hepáticas engendradas por *Leptospira icterohaemorrhagiae* resultan de un doble mecanismo; estas bacterias se multiplican en las células endoteliales; las lesiones que se crean así disminuyen el caudal sanguíneo hepático y provocan una anoxia local (que concierne en particular los hepatocitos que degeneran), agravada por el desencadenamiento de una C.I.V.D. Más a más estas bacterias producen algunos

metabolitos dotados de una hepato-toxicidad propia que contribuye a la degeneración de las células hepáticas. Los tóxicos hepáticos industriales o medicamentosos ejercen su acción directamente (C Cl₄P) o por el intermediario de metabolitos reactivos. La I.H.A. que se desprende es la expresión clínica de una citolisis y (o) de una colestasis masiva y brutal.

Fig. 1.
Patogenia de la hepatitis de Rubarth.



CONSECUENCIAS FISIO-PATOLÓGICAS

La I.H.A. es un síndrome que resulta de lesiones hepatocelulares extensas y de perturbaciones metabólicas y homeostáticas que están ligadas. Subrayaremos solamente las perturbaciones esenciales que permitan comprender mejor los síntomas de la I.H.A. y ciertos aspectos de su terapéutica.

Las lesiones celulares están acompañadas de modificaciones enzimáticas y metabólicas; el clínico puede objetivarlas a partir de exámenes sanguíneos simples, que ayuda el diagnóstico de la I.H.A. La necrosis y la colestasis en particular, tienen como consecuencia una elevación de la concentración sérica de transaminasas (S.G.P.T. sobre todo en caso de necrosis), de fosfatasa alcalinas y de la bilirubina si la colestasis predomina.

La caída del caudal sanguíneo, los trastornos de la hemostasis, la hipermoniemia, la hipoglicemia, los desequilibrios hidro-electrolítico y ácido-básico son los principales corolarios de estas lesiones.

La caída del caudal sanguíneo hepático está directamente ligado a los hepatocitos lesionados que obstruyen la ley de los capilares sinusoides. La C.I.V.D. el estado de choque, participan igualmente a la reducción de este caudal, cuyo valor normal puede bajar de 60 p. ciento.

Los trastornos de la hemostasis resultan de la activación de la tromboplastina, bajo la influencia de activadores liberados por los hepatocitos lesionados al principio de la C.I.V.D., pero también de una insuficiencia de síntesis de los principales factores de la coagulación normalmente sintetizados por el hígado (6, 4 y 12) (fig. 2).

La hiperamoniemia revela la incapacidad del hígado al transformarse el amoníaco en urea por el paro del ciclo de Krebs-Henseleit. El amoníaco, en mayor parte de origen intestinal (degradación de proteínas alimenticias por la flora cólica), se acumula anormalmente en la sangre. Arriba de una cierta concentración sérica el amoníaco es tóxico para las células del sistema nervioso central y produce trastornos neurológi-

cos que llegan hasta el coma hepático. El amoníaco ejerce su toxicidad perturbando el metabolismo energético de las células del sistema nervioso central, principalmente por combinación con el ácido glutámico (elemento del ciclo Krebs, proveedor de energía). La penetración del amoníaco en las células está favorecida por la alcalosis y la hipokaliemia (1 y 17), (fig. 3 y 4).

Fig. 2.
Trastornos de la hemostasis observados durante la I.H.A.

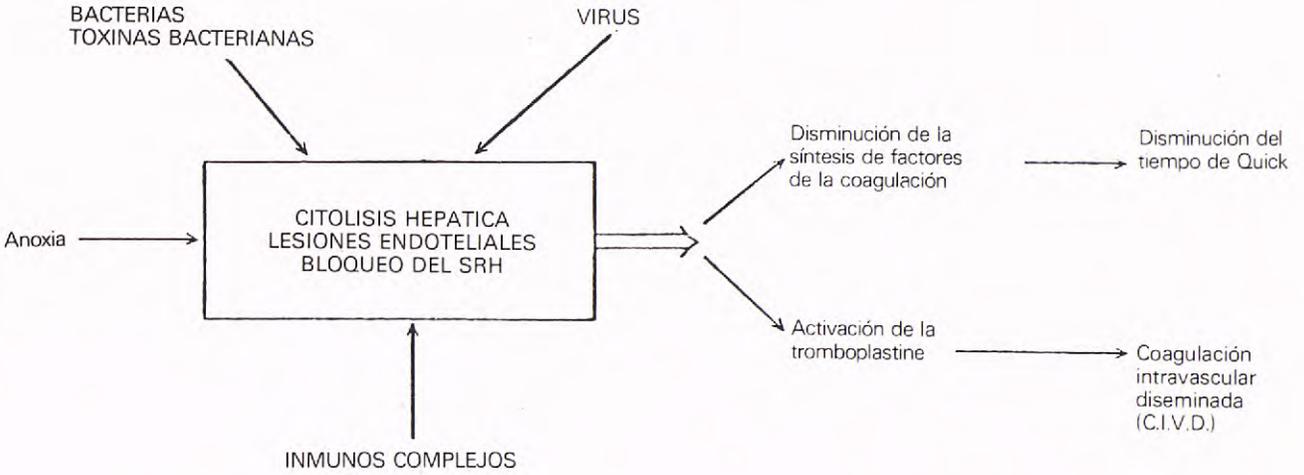


Fig. 3.
Degradación del amoníaco en el Perro normal.

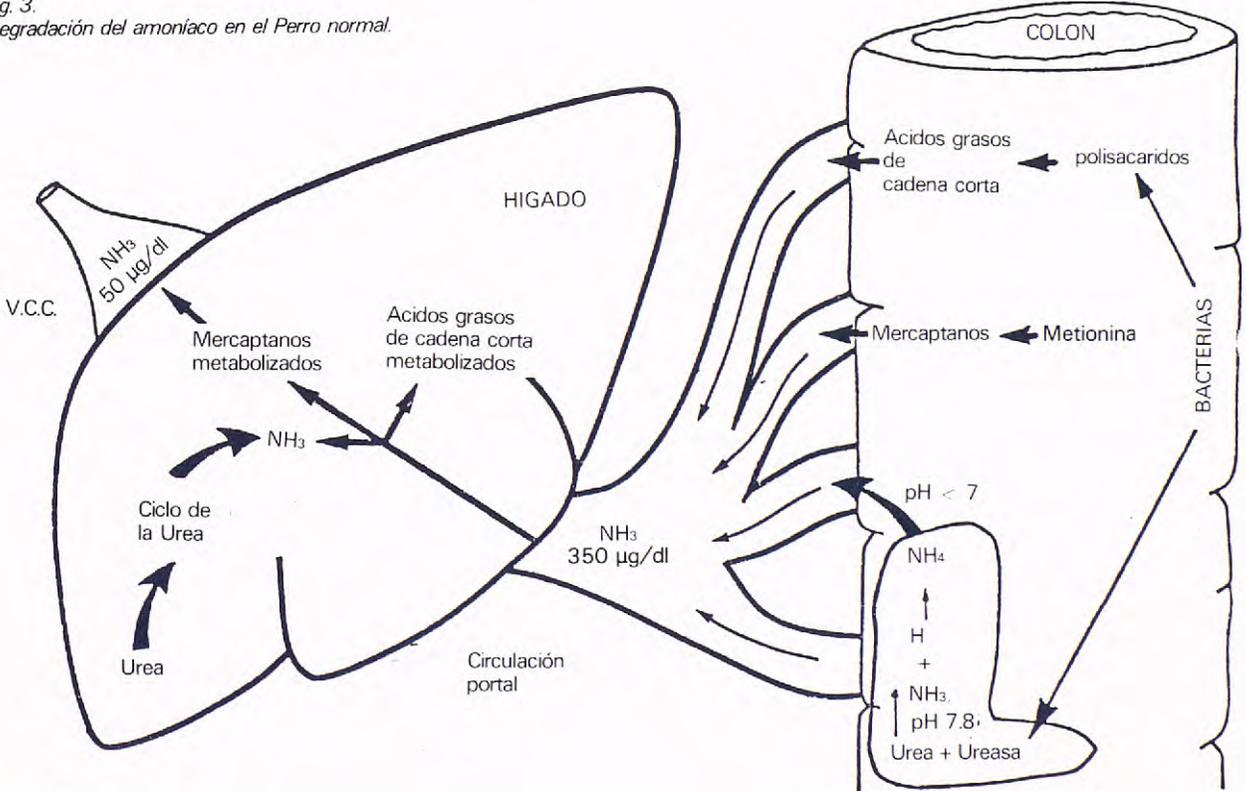
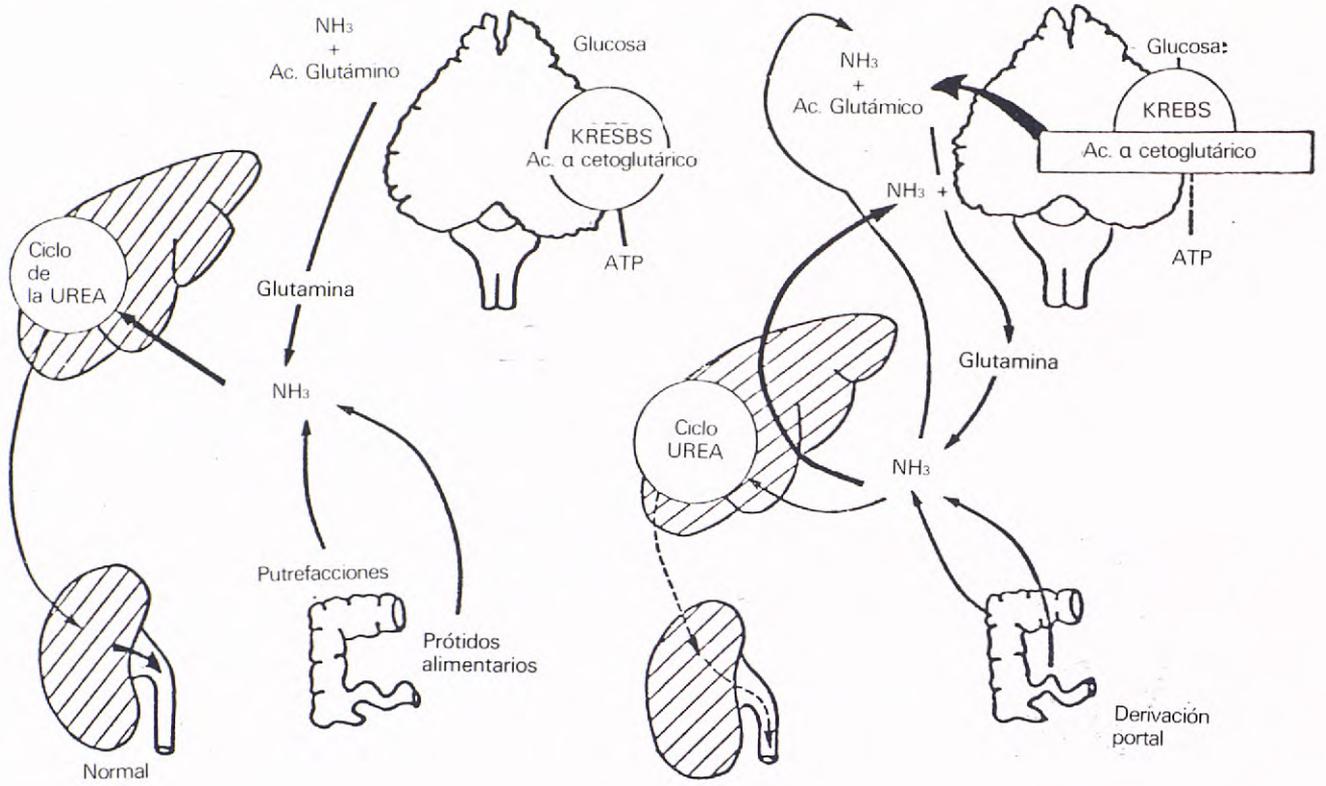


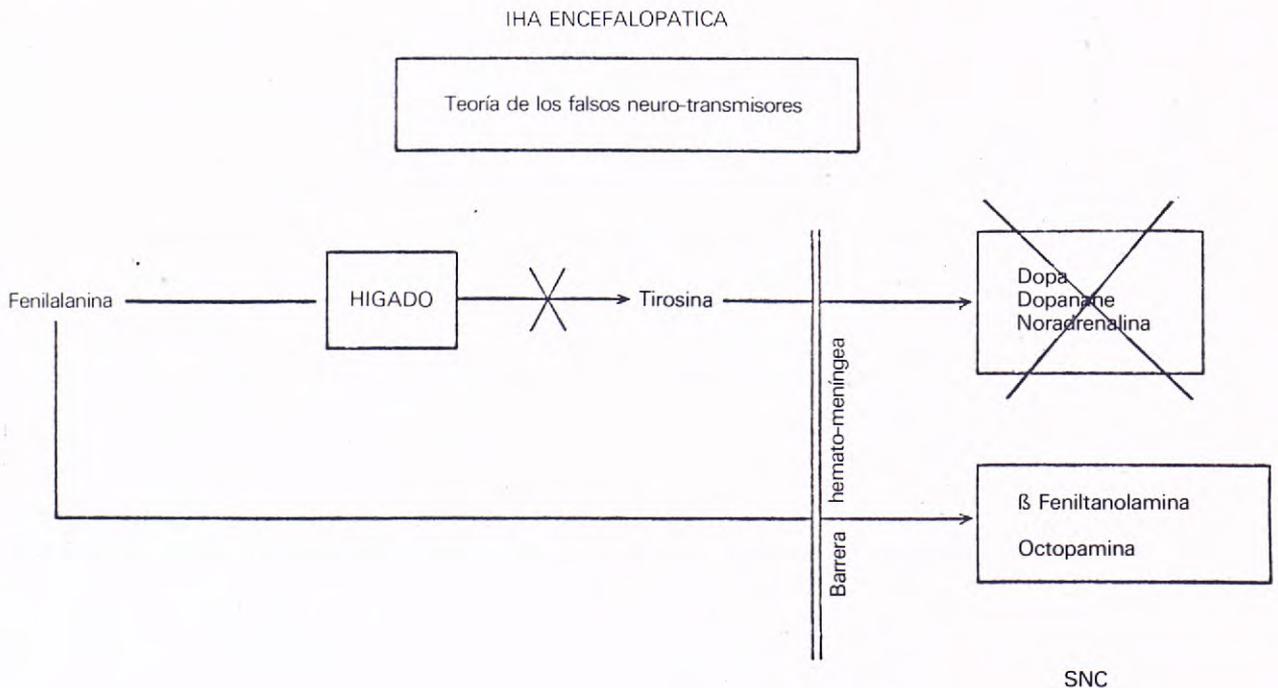
Fig. 4
Teoría amoniacal del coma hepático.



Otros factores parecen participar en la instalación de trastornos neurológicos: es el caso de la metionina y de sus derivados, de los ácidos grasos de cadenas cortas. Por último, varias sustancias, frutos de un metabolismo hepático

anormal pueden interferir en la transmisión sináptica y perturbarla. La octopamina es un ejemplo (teoría de los «falsos neuro-transmisores») (fig. 5).

Fig. 5
Teoría de los falsos «neuro-transmisores».



La hipoglicemia resulta de la incapacidad del hígado en metabolizar el glucógeno en glucosa. Participa en los casos graves a instaurar manifestaciones gástricas.

Los desequilibrios hidro-electrolítico y ácido-básico están dominados por una deshidratación extra-celular y una hipokaliemia en relación con los vómitos y la diarrea observados durante la I.H.A., por una alcalosis mixta, metabólica (hipokaliemia) y respiratoria (estimulación anormal del centro bulbar respiratorio por toxinas mal reabsorbidas por el hígado lesionado, que desencadena una hiperventilación) (11).

SINTOMAS

Dos formas clínicas de la I.H.A. están reconocidas en el Perro y en el Gato.

- una forma citolítica donde la ictericia se observa rara vez,
- una forma colestática donde la ictericia está presente constantemente.

Forma citolítica

Está caracterizada por la aparición brutal de una hipertermia, de trastornos digestivos (vómitos, diarreas intensas e incoercibles). Un dolor abdominal violento, trastornos neuropsíquicos, un síndrome hemorrágico (melena, hematemesis, petequias); una insuficiencia renal aguda, un estado de choque pueden llegar a completar y a remodelar el cuadro clínico. Si los síntomas no son patognomónicos de una patología hepática, el síndrome biológico afirma pues el origen hepático de los trastornos. Así el aumento a menudo considerable de los S.G.P.T., el alargamiento del tiempo de Quick, confirman la citolisis y la insuficiencia hepato-celular que se deduce.

La evolución de la enfermedad puede ser sobreaguda (hepatitis fulminante) que evoluciona en menos de 48 horas hacia la muerte, o subaguda, más favorable, la curación llega a los ocho o quince días.

Forma colestática

Asocia los trastornos digestivos anteriores a una ictericia amarilla y orines oscuros. Se pueden observar un prúrito, una bradicardia, orines espumosos en relación con una colemia elevada. Los exámenes bioquímicos sanguíneos y urinarios confirman la presencia de una colestasis (bilirrubinemia conjugada elevada, fosfatasas alcalinas muy aumentadas, pigmentos y algunas veces sales biliares en los orines).

DIAGNOSTICO

El diagnóstico de la I.H.A. es particularmente difícil de establecer en las formas citolíticas. Las gastro-enteritis agudas, la insuficiencia renal aguda, en particular, ofrecen cuadros clíni-

cos muy próximos. El diagnóstico biológico y en la mayoría de casos, la punción-biopsia hepática confirman una sospecha clínica.

TERAPEUTICA

La terapéutica de la I.H.A. debe ser causal y sintomática. Miraremos solamente los elementos esenciales de la terapéutica sintomática refiriéndonos a las principales perturbaciones metabólicas y homeostáticas examinadas en el capítulo «Consecuencias fisiopatológicas».

Convendrá tratar:

- los trastornos de la hemostasis
- los trastornos neurológicos ligados a la hiperamoniemia
- la hipoglicemia
- los trastornos de los equilibrios hidro-electrolítico y ácido-básico.

Los trastornos de la hemostasis exigen la corrección de una C.I.V.D. auténticamente probada por la inyección de heparina por vía intravenosa con la dosis de 100 unidades/Kg./día, en tres inyecciones diarias, hasta la vuelta de una hemostasis normal. La inyección de heparina será siempre completada por una inyección de sangre fresca, que permite corregir los defectos en factores sintetizados por el hígado, sino la inyección de heparina estaría seguida de hemorragia fatales para el paciente.

El tratamiento de los trastornos neurológicos ligados a la hiperamoniemia constituye el segundo aspecto de esta reanimación. La prevención del coma hepático se obtiene con la administración por boca de antibiótico (Neomicina, 50 mg/kg/d.) o de lactulosis (Duphalac [M.R.] ml/kg/día), sustancias capaces de limitar la formación de amoniaco en la luz intestinal. La instalación de un coma hepático necesita la puesta a punto de técnicas poco realizables en medicina veterinaria, hemodiálisis (18), circulación cruzada, exsangüneo-trasfusión.

Por otra parte, el tratamiento de la hipoglicemia es fácil. La inyección de solución de glucosa hipertónica a 10 ó 15 por ciento permitirá restablecer una glicemia normal.

Por fin, la terapéutica de los desequilibrios hidro-electrolíticos recurrirá a la solución isotónica de NaCl, bajo la vigilancia de la presión central venosa. La hipokaliemia será eventualmente corregida por una solución de suero glucosado (250 ml) que contiene 80 meq/l de potasio, la dosis administrada no tiene que sobrepasar 2 meq por kg de peso vivo y por hora. Una vigilancia electro-cardiográfica es necesaria. La corrección de la deshidratación, de la hipokaliemia, bastará para restablecer un equilibrio ácido-básico normal si es que la diuresis se restablece correctamente. Así pues ninguna terapéutica de la alcalosis se impone en tal caso.



Estimado amigo y compañero:

Como veterinario y Director Técnico de EFFEM ESPAÑA, quisiera presentaros nuestra Empresa.

EFFEM ESPAÑA, pertenece al grupo mundial MARS, especializado desde hace más de 50 años, en la preparación de alimentos para animales de compañía.

Llevamos dos años fabricando nuestros productos en España: PAL y LASSIE comida enlatada para perros y WHISKAS y KIT-E-KAT para gatos.

Nuestra principal filosofía en la elaboración de nuestros preparados, es la CALIDAD. Desde la selección de materias primas, pasando por toda la cadena de producción, hasta la distribución por todo el mercado nacional, nuestros productos están sometidos a los más rigurosos controles de calidad. Calidad que se hace

manifiesta en su textura, en la gran aceptación por parte de perros y gatos y fundamentalmente, en que su composición química responde a las necesidades que para perros y gatos establece el NRC estadounidense.

Nuestros productos son testados antes de su lanzamiento al mercado, en nuestro Centro de Estudios sobre Animales de Compañía, en Waltham-on-the-Wolds (Inglaterra), que es sin duda la primera autoridad en Europa sobre cuidados y nutrición de animales domésticos, y que varios de vosotros ya conocéis.

Aprovecho estas líneas para comunicaros que, queremos contribuir con todos vosotros, en la consecución de más y mejores éxitos en la práctica diaria de la especialidad, en cuanto a la alimentación y cuidado de los animales de compañía se refiere. Por eso, deseamos poner a vuestra disposición nuestra experiencia en este campo.

Si queréis obtener cualquier tipo de información sobre estos temas, no dudéis en escribirme: nuestro Centro de Consulta y yo, Juan J. D. Abella, estamos para colaborar con todos vosotros. Apartado 61.110. Madrid-16.

Un cordial saludo,

Juan José Delgado Abella



LA INSUFICIENCIA HEPÁTICA CRÓNICA

ETIOLOGÍA

Los procesos responsables de la aparición de una insuficiencia hepática crónica (I.H.C.) son variados, pero tienen en común el ocasionar un perjuicio masivo al hígado antes de que los signos del I.H.C. se manifiesten. Es posible clasificar las causas de I.H.C., según los tejidos lesionados que constituyen el hígado. Se distingue pues, como figura en el cuadro I, lesiones parenquimatosas, lesiones de los canales biliares y anomalías anatómicas. El conjunto de estas lesiones, por mecanismos muy diferentes, acaba en una afección hepatocitaria variable explicando una sintomatología proteiforme.

DEFINICIÓN

La insuficiencia hepática crónica puede definirse como una alteración progresiva, muy a menudo irreversible, de una o de varias funciones hepáticas.

CUADRO I
Etiología de la I.H.C.

LESIONES PARENQUIMATOSAS

- Hepatitis crónica
- Cirrosis
- Tumores primitivos
- Tumores secundarios
- Esteatosis
- Congestión venosa

LESIONES DE LOS CANALES BILIARES

- Tumores
- Obstrucción extra-hepática
- Colestasis intrahepática
- Inflamación
- Cálculos

ANOMALÍAS ANATÓMICAS

- Shunt porto-sistémico

SÍNTOMAS

No existe ningún síntoma característico de la I.H.C. El cuadro clínico es muy variable, pero se notará sin embargo, que los animales afectados de I.H.C., presentan un estado general deplorable acompañado de síntomas digestivos o de síntomas que pueden expresar más específicamente el

*Prof. Dr. J.L. Pouchelon **
Francia

daño hepático: ictericia o ascitis. Los diferentes síntomas posibles señalados durante la I.H.C. están mencionados en el cuadro II. Los animales aquejados de shunt porto-sistémico presentan un cuadro clínico un poco diferente, sobre todo caracterizado por la aparición frecuente de signos nerviosos de encefalopatía y, en el examen radiográfico, tienen un hígado de tamaño reducido. Los síntomas que se encuentran más a menudo se relacionan en el cuadro III.

CUADRO II
Síntomas Clínicos de la I.H.C.

- Letargia
- Delgadez
- Anorexia
- Diarrea
- Vómitos
- Poliuria
- Polidipsia
- Ictericia
- Ascitis
- Hepatomegalia
- Coma
- Hemorragia
- Modificaciones de los orines y deposiciones

CUADRO III
Signos clínicos de los perros con shunt porto-sistémico

- Letargia
- Retraso en el crecimiento
- Polidipsia
- Anorexia
- Vómitos
- Ataxia
- Epilepsia
- Comportamientos anormales
- Ceguera
- Diarrea
- Ascitis

DIAGNÓSTICO

El estudio de los síntomas clínicos conduce muy a menudo al clínico a sospechar una I.H.C. Es importante pues, primero, confirmar el origen hepático de los síntomas observados. Por eso, los exámenes de laboratorio son de

* Catedrático Cátedra de Patología Médica de los Equinos y Carnívoros. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, 94704 Maisons-Alfort Cédex.

gran ayuda; se pedirán éstos en función de los principales síntomas observados, como lo indica el cuadro IV. Se verá el gran interés de la prueba con B.S.P. en la I.H.C. para confirmar el origen hepático.

En caso de confirmarse una patología hepática por los exámenes de laboratorio, conviene precisar la naturaleza de las lesiones, practicando una biopsia hepática que permite un examen histológico. Se podrá efectuar esta biopsia durante una laparoscopia o bien en una laparotomía. El examen histológico permitirá considerar el pronóstico.

- Lípidos:

No se ha probado nunca que los regímenes sin grasa sean eficaces para modificar la mejoría de la I.H.C. o que tienen un papel tóxico directo en la ausencia de deficiencia proteica o de factores lipotropos. Dado su papel en la apetencia del perro, la aportación de vitaminas liposolubles que proporcionan, no hay por qué proponer regímenes desprovistos de grasas.

La terapéutica médica sintomática es muy reducida, a pe-

CUADRO IV

Principales exámenes de Laboratorio utilizados en caso se sospecha de I.H.C. Sus indicaciones en función de los síntomas observados

Exámenes de Laboratorio		Síntomas
Enzimología	S.G.P.T. Ph alcalinos	Signos digestivos, ascitis, delgadez Ictericia, diarrea
Amoniaco		Síntomas nerviosos
Bilirrubina	Conjugada y no conjugada	Ictericia
Albumina Electroforegrama		Ascitis
Prueba con B.S.P.		Todos los síntomas

TERAPÉUTICA

Sólo se considerará la terapéutica sintomática, ya que muy a menudo, no hay terapéutica etiologica posible.

El tratamiento se basa en medidas dietéticas y médicas.

El regimen alimenticio propuesto en caso de I.H.C. ha sido muy controvertido. Se puede para simplificar, recordar las reglas siguientes:

- Comidas:

Deben distribuirse varias veces al día para favorecer su absorción intestinal y disminuir los residuos que entran en el colon.

- Proteínas:

Si hay hipoproteinemia, la ración proteica debe aumentarse.

En todos los otros casos, las posibles complicaciones de encefalopatía deben instigar, no solamente a reducir la aportación proteica, sino a utilizar proteínas fácilmente asimilables evitando por este rodeo la producción de amoniaco en el colon. Los autores anglo-sajones están de acuerdo para proponer como fuente de proteínas los productos derivados de la leche y, particularmente, el queso blanco, cuya «aceptabilidad» no es siempre buena, pero cuyos efectos benéficos se han demostrado tanto en el hombre como en el perro.

- Glúcidos:

Parece que sea útil proveer de glúcidos cuya asimilación es fácil, lo que conduce a una fermentación reducida en el colon, para evitar la formación de ácidos grasos volátiles. El arroz cocido corresponde a estos imperativos.

sar de la profusión de especialidades con objetivos hepáticos que nunca han probado su eficacia. Se puede afirmar que los colagogos, los coleréticos y las substancias con la reputación de hepatotropos no tienen ninguna indicación en la I.H.C.

Muy a menudo se han propuesto los corticoides para reducir la fibrosis en la I.H.C.; todos los autores están de acuerdo para pensar que su acción no modifica la progresión de las lesiones, la esperanza de vida de los enfermos. Se debe sin embargo, reconocer una acción estimulante del apetito, así como una acción benéfica sobre el comportamiento de los enfermos. Es pues posible utilizarlos conociendo los límites de su acción.

Los antibióticos pueden utilizarse para limitar los riesgos de septicemia y deben, en este caso, emplearse por vía parenteral.

Los diuréticos se aconsejan durante la ascitis, para disminuir la importancia del derrame abdominal. Es preferible pues referirse a los espiroonolactonos que limitan el hiperaldosteronismo secundario.

La terapéutica de la I.H.C. es pues limitada, consecuencia ineluctable de la importancia de la espera en este síndrome.

CONCLUSIÓN

La I.H.C. representa una alteración grave a las funciones hepáticas cuyo diagnóstico es esencial. A causa de los síntomas múltiples encontrados durante la I.H.C., se tiene que afirmar el origen hepático de éstos por unos exámenes de laboratorio y por, la biopsia hepática, descubrir la naturaleza de las lesiones. Será pues posible proponer una terapéutica esencialmente dietética, la terapéutica médica tiene sólo un papel accesorio.

LESIONES HEPÁTICAS EN CASO DE INTOXICACIÓN

Prof. Dr. H.J. Hapke
(HANNOVER)

INDICE

- 1.- La función hepática en general.
- 2.- La función hepática en el metabolismo de sustancias xenobióticas.
- 3.- Alteraciones de la función hepática por sustancias químicas.
- 4.- Comprobación de estas alteraciones.
- 5.- Sustancias hepatotóxicas primarias.
- 6.- Morfología de la alteración hepática tóxica.
- 7.- Patogenia de la lesión hepática.
- 8.- Consecuencias de la alteración hepática.
- 9.- Recuperación de las lesiones hepáticas.
- 10.- Resumen.

1.- La función hepática en general

Por la situación topográfica del hígado entre el tracto gastrointestinal y la circulación orgánica, las sustancias absorbidas a través del intestino llegan al hígado en concentraciones elevadas. El hígado es el órgano metabólico central mayor y más polifacético en sus funciones y presenta componentes endocrinos y elementos estructurales exocrinos. En el hígado se pueden distinguir cinco elementos estructurales, diferenciables morfológicamente unos de otros elementos.

- 1.- **parénquima** hepático como conjunto de hepatocitos.
- 2.- **sistema reticulohistiocitario** (células estrelladas de Kupffer).
- 3.- **conductos biliares** («capilares», segmentos intercalares, conductos pequeños y de mayor calibre).
- 4.- **vasos sanguíneos** (A. hepática que cumple funciones nutritivas; V. porta que tiene un papel funcional).
- 5.- **vasos linfáticos.**

Estos elementos estructurales están en estrecha relación funcional y morfológica.

Las sustancias absorbidas parenteralmente (también por inhalación o por vía dérmica) alcanzan el hígado mediante la arteria hepática, habiendo sufrido previamente un recorrido orgánico. El hígado está expuesto intensamente y muy a menudo a la acción de sustancias tóxicas. Junto a

los riñones, el hígado siempre contiene la mayor proporción de sustancias exógenas. En él se producen las interrelaciones metabólicas del organismo con el exterior. A la vez, en el hígado se lleva a cabo una adaptación frente a las exigencias mayores de un medio ambiente químico. Por medio de la biotransformación (metabolismo, síntesis) se detoxican los compuestos en general. Las sustancias liposolubles se oxidan (por el citocromo P 450), se reducen o sufren hidrólisis. La conjugación con ácido glucurónico, con ácido sulfuroso, con ácido acético, etc. tiene como resultado un aumento de la hidrosolubilidad, y por ello influencia sobre la capacidad de eliminación vía renal mediante la orina.

2.- La función hepática en el metabolismo de sustancias xenobióticas

La interrelación del organismo con sustancias exógenas se realiza por medio de la acción de enzimas inespecíficas: oxidasas, hidrolasas, esterasas, sintetetasas, transferasas (por ejemplo, glucuronil-transferasa), etc. Junto a una inactivación metabólica de las sustancias xenobióticas, en el hígado se produce también un aumento de la toxicidad (activación metabólica) de las mismas. Muchos metabolitos primarios (por ejemplo, epóxidos y sustancias alquilantes) son más reactivos y por ello más tóxicos que los compuestos iniciales.

El hígado, con respecto a su capacidad funcional, puede adaptarse a exigencias mayores. Este hecho es visible externamente por la existencia de una hipertrofia y de una hiperplasia. En una fase inicial, se reconocen clínicamente como aumento de tamaño del hígado («hinchazón hepática»), que es manifiesto y diagnosticable. Este incremento de la función hepática se origina bioquímicamente por una inducción enzimática y por un aumento de la síntesis proteica, y representa la acción de una sustancia xenobiótica cuya intensidad patógena es diferente en un caso a otro. Cuando fracasa la adaptación, comienza la toxicidad.

3.- Alteraciones de la función hepática por sustancias químicas

La acción tóxica sobre el hígado de los compuestos hepatotóxicos se condiciona por la organotropía de estas sustancias. Las enfermedades hepáticas primarias se determinan, en la mayoría de los casos, por la acción de tóxicos (o por leptospirosis). Estas sustancias afectan directamente a los hepatocitos y conducen por ello a una disfunción del parénquima. Tal disfunción hepática se manifiesta clínicamente cuando más de dos tercios de las células dejan de ser funcionales. Se produce en tal caso el estado cono-

(*) Comunicación presentada al VII Congreso Mundial de la WSAVA
Sept. 1980 - Barcelona.

cido como hepatosis. Una hepatitis tóxica no tiene un origen primario, y solamente cuando se agotan las grandes reservas funcionales del órgano se desencadena una lesión hepática de origen tóxico.

El hígado se halla bajo la influencia de numerosas sustancias tóxicas, y sólo nos referiremos más extensamente a la influencia de sustancias tóxicas exógenas (Fig. 1).

venosa de este compuesto). Un retraso en su eliminación también indica una alteración de la capacidad de detoxicación del hígado.

4.- La disminución del contenido en albúmina del suero y, respectivamente, la variación del cociente albúmina/globulina, es de esperar en caso de existir una alteración de la síntesis protéica.

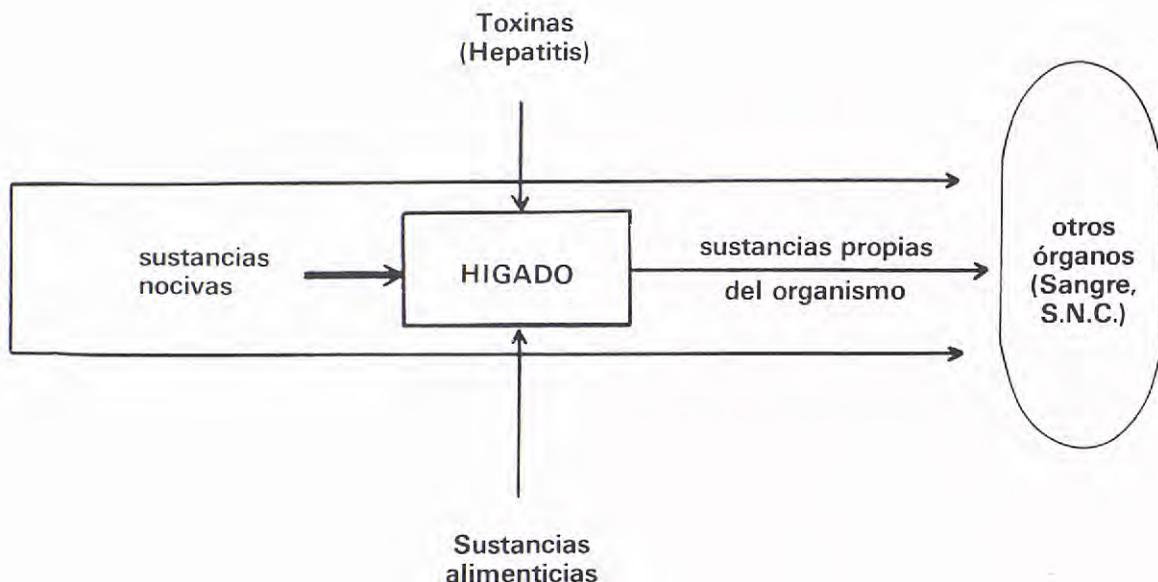


Fig. 1

4.- Comprobación de la alteración hepática

Se puede comprobar la existencia de una alteración hepática no sólo mediante métodos morfológicos y topográficos adecuados sino también por medio de diferentes parámetros funcionales, por ejemplo, determinando el déficit o la disfunción. Tanto la capacidad del hígado para detoxicar sustancias exógenas como la liberación de ciertas sustancias propias del organismo, y su aparición en sangre o en orina, sustancias que normalmente se detoxican en el hígado o que provienen de células hepáticas desintegradas, sirven para la apreciación de alteraciones hepáticas.

Las pruebas de funcionalidad hepática para comprobar la existencia de una alteración hepática tóxica se incluyen dentro de las posibilidades siguientes:

- 1.- Determinación de la liberación de enzimas hepáticas en sangre. Numerosas enzimas de la célula hepática se ligan normalmente a estructuras subcelulares del hepatocito. En las alteraciones hepáticas graves en las que existen lesiones celulares se produce una liberación masiva de, por ejemplo, amino-transferasas, fosfatasa alcalina, glutamato deshidrogenasa, cuyas actividades se pueden medir en el suero.
- 2.- La determinación de la tasa de bilirrubina en suero y en orina puede (cuando se excluye la existencia de hemolisis) indicar una disminución de la capacidad de detoxicación. Un nivel de más de 3 mg. de bilirrubina/100 ml. de suero señala la presencia de una alteración de la funcionalidad hepática.
- 3.- Medida del índice de depuración de bromosulfaleína (dos y treinta minutos después de una inyección intra-

5.- Sustancias hepatotóxicas primarias

Básicamente, todas las sustancias tóxicas exógenas pueden, dependiendo de la dosis, producir una hepatosis.

Según ello, se pueden diferenciar los siguientes orígenes de las hepatopatías por sustancias hepatotóxicas primarias:

- 1.- compuestos de contenido tóxico o productos de degradación de los alimentos (alcaloides vegetales, micotoxinas).
- 2.- sustancias presentes en caso de enfermedades intestinales y mala absorción, productos de descomposición de los tejidos del organismo.
- 3.- sustancias que aparecen en caso de uremia por alteraciones de la excreción renal.
- 4.- fármacos y tóxicos existentes en el medio donde viven los animales.

Según el modo de acción de las sustancias hepatotóxicas, se pueden diferenciar dos grandes grupos:

1.- Sustancias con acción directa.-

Su acción se produce en todos los individuos, es dependiente de la dosis y es «repetible». Los efectos son predominantes y obligados, y conducen a cambios morfológicos característicos, en los cuales pueden también verse implicados otros órganos, como por ejemplo los riñones.

A este grupo pertenecen el tetracloruro de carbono, el tricloroetileno, el tricloroetano y la mayoría de los restantes hidrocarburos clorados y bromados; también el

cloroformo, el hidrato de cloral y el halotano, los fenoles, el metaldehído, las aflatoxinas en el forraje a concentraciones mayores de 1 mg/kg, las nitrosaminas, los alcaloides del Senecio (junto con otras muchas sustancias vegetales y también el ácido tánico), el amoníaco, algunos metales tales como el cobre, el mercurio, el talio y el plomo, así como el arsénico, el selenio y el fósforo. Cuando se sobrepasan las dosis indicadas, siempre se produce una lesión del parénquima hepático.

2.- Sustancias con acción tóxica indirecta.-

Estas sustancias son sólo excepcionalmente hepatotóxicas para ciertos individuos. Los efectos no dependen de la dosis (junto con lo cual se debe tener en consideración un hecho alérgico), no son repetibles en experimentos con animales y no son previsibles en los individuos; así pues, son facultativos. Estos compuestos desencadenan un cuadro clínico evidente, con diferencias individuales.

A este grupo pertenecen muchos fármacos y sustancias nocivas, y entre ellos la clorpromacina, los andrógenos y el ácido acetilsalicílico han producido lesiones hepáticas en el hombre. Se conocen medicamentos de todos los grupos farmacológicos que son facultativamente hepatotóxicos para individuos aislados. Los efectos se producen con dosis terapéuticas y son hechos relativamente poco frecuentes.

Los compuestos hepatotóxicos determinan la aparición en el hígado de reacciones características y específicas según la sustancia. Así, por ejemplo, la tioacetamida, el tetracloruro de carbono y la dimetilnitrosamina producen una degeneración y una necrosis centrolobulillar. El fósforo y el formiato de alilo originan una necrosis de la zona periportal de las células del parénquima. El berilio produce necrosis tanto centrolobulillar como periportal. La clorpromacina, así como el α -naftilisotiocianato actúan como colestáticos y conducen a una ictericia por impedir los procesos de secreción hepática; se trata en este caso de un proceso que se puede reconocer por la retención de pigmentos. El cloroformo y el tetracloruro de carbono producen también cambios en la vascularización hepática, apareciendo una vasoconstricción y una sucesiva fibrosis. La dimetilnitrosamina y el formiato de alilo producen, por el contrario, una vasodilatación con congestión. El halotano desencadena muy probablemente una reacción de hipersensibilidad, que no es dependiente de la dosis, y conduce hacia una hepatitis alérgica.

Las aflatoxinas en el forraje originan una esteatosis hepática junto con ictericia y ascitis como consecuencia de una necrosis parenquimatosa centrolobulillar, relacionándose también con una proliferación de los conductos biliares.

6.- Morfología de la alteración hepática tóxica

Se puede realizar una división de las lesiones hepáticas tóxicas según la imagen histológica, ya que no es posible una diferenciación según la naturaleza de las sustancias químicas. El mecanismo patogénico es conocido sólo en caso de pocas sustancias. Así, el tetracloruro de carbono produce, de una a cinco horas después de su absorción, una «fragmentación» del retículo endoplásmico, una disminución de la actividad enzimática ribosomal y una inhibición de la síntesis proteica. Se observan depósitos de lípidos y de calcio en los hepatocitos, y cambios en las mitocondrias.

Se pueden reconocer fundamentalmente las siguientes alteraciones morfológicas e histológicas del hígado por sustancias tóxicas:

- 1.- Hipertrfia e hiperplasia, acompañadas de estasis sanguínea aguda junto con esteatosis y procesos de depósito; estos fenómenos originan una hepatomegalia visible macroscópicamente.
- 2.- Degeneración y distrofia hepática, lo más frecuente en caso de intoxicaciones, con ictericia y muerte celular (necrosis) concomitante.
- 3.- Reacciones nodulares que pueden desembocar en tumores (entre los tumores, los más frecuentes en caso de intoxicaciones crónicas son el adenoma hepatocelular, el carcinoma hepatocelular y los carcinomas de las vías biliares).
- 4.- Alteraciones de las vías biliares.
- 5.- Atrofia simple o numérica y fibrosis.

7.- Patogenia de la distrofia hepática

Aunque se producen reacciones aparentemente idénticas en el hígado por numerosas sustancias químicas diferentes, éstas no son, sin embargo, características. Como mecanismos de la lesión hepática se pueden reconocer procesos simples que se pueden comprender bien morfológicamente o bien bioquímicamente. Los procesos ocurren a nivel centrolobulillar, periportal o bien en la zona media. Como acciones primarias se conocen las reacciones elementales de las sustancias hepatotóxicas y las alteraciones de la funcionalidad celular. Estas alteraciones de la funcionalidad celular consisten en los hechos siguientes:

- 1.- La **alteración del metabolismo de los lípidos** se reconoce por un depósito de grasa en las células. Normalmente se producen en el perro depósitos de lípidos en las células estrelladas de Kupffer, y en los demás animales también en los hepatocitos. Cuando existe un aumento de los depósitos lipídicos en el parénquima, existe generalmente como proceso originario una alteración funcional de tipo tóxico. En lesiones más intensas aumenta el tamaño de las gotas lipídicas.
- 2.- La **alteración del metabolismo de las albúminas** se refleja mediante un acúmulo intracitoplasmático de proteínas, que se representan como cuerpos eosinofílicos. Se produce además una reacción de los lisosomas en las células estrelladas y en los epitelios hepáticos, que indican una alteración de la fagocitosis o del retículo endoplásmico.
- 3.- **Alteración del metabolismo del glucógeno**, que consiste en un descenso del contenido glucogénico. Normalmente, se produce un proceso semejante en animales agonizantes y en ayuno. Muy rara vez, se observa en el perro como resultado de una lesión hepática tóxica una sobrecarga de glucógeno.
- 4.- La **alteración del equilibrio hídrico** consiste en un acúmulo de agua en los hepatocitos (edema celular). Se trata de una degeneración hidrópica.

Todas las alteraciones descritas de la función hepática son procesos reversibles que ocurren en el citoplasma.

- 5.- La **necrosis** es un proceso irreversible y afecta bien a porciones aisladas o bien a territorios más extensos. Las células muertas aisladas se eliminan sin que exista reacción. Las necrosis en grupo tienen como consecuencia la aparición de una reacción inflamatoria en la zona limítrofe con los tejidos normales. Cuando persiste

te la necrosis, se establece una fibrosis, que aparece con mayor frecuencia como proceso secundario y muy rara vez como reacción primaria.

6.- La **inflamación** (hepatitis) no existe como reacción primaria del hígado condicionada por tóxicos. Las inflamaciones son siempre secundarias y representan reacciones frente a lesiones celulares con necrosis previas. La hepatitis consecutiva tiene un carácter de reabsorción y de proliferación.

7.- Los **fenómenos de depósito** se refieren a la siderosis existente en las células estrelladas de Kupffer y en los epitelios hepáticos. Se trata de un depósito de hidroxifosfato de hierro, junto con proteínas de transporte, en los lisosomas. La siderosis representa el resultado de un exceso de hierro como consecuencia de una hemólisis.

La siderosis por hambre es debida a una insuficiencia de apoferritina en las células hepáticas. La aparición de lipofucsina (un lipopigmento) se interpreta como una pigmentación senil. Aparece en perros viejos en el epitelio hepático y normalmente no se asocia con una hepatosis tóxica.

8.- La **ictericia** no es muy frecuente como reacción tóxica en el perro. Se diferencia una ictericia de «producción» como consecuencia de hemólisis, apareciendo con ello una siderosis de las células estrelladas, y una ictericia de conjugación con fenómenos de competición frente a la glucuronil-transferasa. Se diferencia además una ictericia de absorción, que consiste en una unión competitiva a las albúminas séricas. Finalmente, se conoce una ictericia de excreción, con alteración del transporte intracelular de bilirrubina. En este caso se produce una colestasis con una disminución de la absorción, siendo ello un hecho previo en caso de algunos efectos de medicamentos facultativos.

9.- Los **fenómenos de adaptación** son procesos que se sitúan dentro del cuadro de la biotransformación de sustancias xenobióticas y consisten en una adecuación a un aumento de la metabolización de sustancias extrañas. Los fenómenos de adaptación están condicionados enzimáticamente y se producen en las membranas del retículo endoplasmático. Al existir una mayor presión sobre la actividad enzimática, acaba desarrollándose una inducción enzimática. Al sobreparse esta capacidad, se origina sin duda una lesión de los hepatocitos. Los límites son variables. Los fenómenos de adaptación se producen junto con un incremento del peso hepático (hiperplasia e hipertrofia) y una elevación del índice de mitosis. La elevación de la actividad de la cadena respiratoria mitocondrial es la expresión de la inducción enzimática. Estos procesos son totalmente reversibles a las 2 a 4 semanas de haber finalizado la contaminación con sustancias extrañas al organismo.

El proceso de la **patogenia de una distrofia hepática**, descrito de este modo bioquímicamente, se condiciona por la existencia de enlaces covalentes entre sustancias xenobióticas y macromoléculas. Con la descomposición de sustancias químicas más estables pueden originarse moléculas o metabolitos muy activos, electrofílicos, con carga positiva, que, en caso de que no se degraden o conjuguen inmediatamente, establecen enlaces covalentes irreversibles con macromoléculas de las células hepáticas, como por ejemplo con proteínas.

Un proceso más importante en caso de sustancias con acción hepatotóxica es la **activación metabólica**. Así, el

tetracloruro de carbono por sí mismo no es tóxico. Por la biotransformación hepática se origina el metabolito sumamente tóxico $-C Cl_3 + Cl$. También el halotano produce metabolitos muy reactivos, que pueden destruir la enzima citocromo P 450, lo cual puede ser causa de una extensa necrosis hepática. Sin embargo, este hecho es solamente uno de los procesos debidos a la acción del halotano.

También el acetaminofeno, un analgésico investigado con mayor profundidad, se activa metabólicamente formándose una sustancia tóxica. Normalmente, en las células hepáticas se producen reacciones de sulfatación, de glucuronación y también de oxidación. Por este último proceso se originan metabolitos arilizantes que se unen generalmente al glutatión. Por ello se forman mercaptanos, que se eliminan con la orina (Fig. 2).

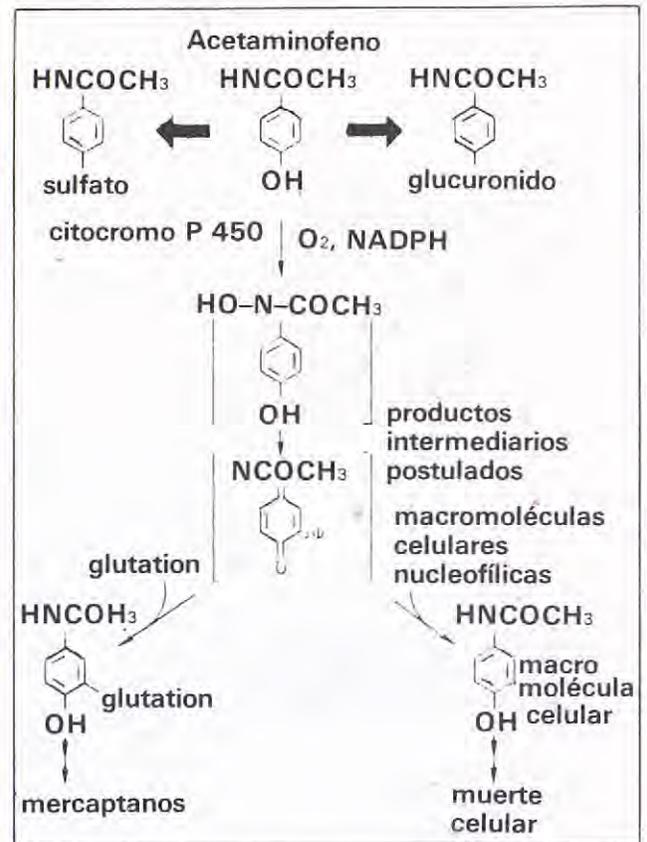


Fig. 2

Sin embargo, una dosis elevada de acetaminofeno (paracetamol) agota las existencias de glutatión del hígado y los metabolitos restantes establecen entonces enlaces covalentes con macromoléculas de los hepatocitos. Este proceso conduce a la muerte celular. En caso de inducción enzimática debida a otras sustancias xenobióticas, se produce una oxidación más intensa, por lo cual también se ve aumentada la toxicidad del paracetamol. El agotamiento de la capacidad detoxicante del hígado, que consiste en una disminución mensurable de glutatión reducido en las células, se acompaña de necrosis centrolobulillar.

La magnitud de la activación metabólica depende de varios factores. Así, los determinantes cinéticos de la toxicidad hepática serían los hechos siguientes:

- 1.- la dosis de la sustancia original y respectivamente la cantidad de metabolitos reactivos
- 2.- la cantidad de enlaces covalentes

3.- la cantidad de estructuras celulares con significación vital inactivadas por este proceso

4.- el grado de irreversibilidad y de imposibilidad de reparación de la unión covalente

Según la naturaleza de la molécula que sufre la unión covalente, se distinguen diferentes tipos de hepatopatías:

1.- Afinidad por las proteínas de las estructuras celulares que tienen importancia para la secreción de bilis. Por este hecho no se llega a la muerte celular sino a una colestasis, en la cual se implica también el aparato de Golgi. El proceso es reversible por neosíntesis de la macromolécula implicada. La clorpromacina o, respectivamente un metabolito, desarrolla este efecto.

2.- Afinidad por proteínas presentes en gran cantidad en las células hepáticas (por ejemplo, las membranas del retículo endoplasmático). Una acción de esta naturaleza produce la muerte celular. El paracetamol presenta este tipo de mecanismo de acción.

3.- Formación de anticuerpos junto con una reacción antígeno-anticuerpo. Se trata en este caso de un enlace de las sustancias xenobióticas a anticuerpos sésiles de los hepatocitos. La sustancia exógena tiene entonces carácter de hapteno. Se produce solamente una fijación a la superficie celular, con lo cual aparecen los síntomas propios de una hepatitis de tipo alérgico. El halotano tiene un mecanismo de acción paralelo al anterior.

4.- Una afinidad por las moléculas de ADN produce roturas en las cadenas de nucleótidos y pérdida de las porciones desprendidas o introducción de nucleótidos falsos. El ADN puede por ello adquirir características tumorales, cuando se mantiene la replicación activa. Las aflatoxinas presentan un mecanismo de este tipo.

5.- La liberación de metabolitos activos o de sus productos de reacción en los hepatocitos implica también a

otras células o tejidos del organismo, y tiene como resultado, por tanto, la aparición de síntomas de intoxicación en otros lugares.

En la serie de las micotoxinas, que pueden aparecer en alimentos en mal estado, la aflatoxina B₁ tiene una gran importancia toxicológica. Esta aflatoxina es captada por las células hepáticas a partir de la sangre y desarrolla, después de sufrir una epoxidación, acciones sobre el ADN nuclear, sobre la síntesis de ARN y actúa también sobre los lugares de enlace de hormonas sexuales en el retículo endoplasmático (Fig. 3). La aflatoxina B₁ se metaboliza en los microsomas. Se produce un aumento de las transaminasas, de la fosfatasa alcalina y de otras enzimas, además de la bilirrubina. Por el contrario, la albúmina sérica, las sustancias nitrogenadas no albuminoides y la urea disminuyen. La aflatoxina produce también una inmunosupresión por una inhibición del metabolismo protéico.

La alteración de la estructura de los nucleolos se condiciona probablemente por el hecho de que la aflatoxina se ligue al ADN nuclear. Así, el ADN se inactiva, de modo que la polimerasa de ácidos nucleicos ya no puede actuar. Como consecuencia, existe una disminución de la síntesis proteica ribosomal. A raíz de estos hechos, se produce una disgregación y una disminución del número de ribosomas, una proliferación del retículo endoplasmático, una pérdida de glucógeno y una degeneración de las mitocondrias. Todo ello son sucesos que causan finalmente una inhibición de la síntesis proteica.

Finalmente, la aflatoxina B₁ produce una inhibición de los sistemas de transporte electrónico de las mitocondrias por una acción sobre los pasos entre el citocromo D y el C, y además por el establecimiento de un enlace covalente con las proteínas microsomales. Estos fenómenos tienen como resultado la muerte celular.

Las hepatotoxinas también se unen covalentemente a las macromoléculas hepáticas. Son especialmente capaces de ello aquellas sustancias que dan como productos metabólicos compuestos más reactivos. Así, por ejemplo, los epóxidos y los fenolatos son altamente reactivos. Estos metabolitos activos se unen a los ácidos nucleicos y a las proteínas.

El glutatión (GSH) de las células se une asimismo a epóxidos y fenolatos por uniones mono y policíclicas. Así pues, el GSH actúa como una sustancia defensiva y dificulta la inactivación de las macromoléculas esenciales. Es, por ejemplo, activo contra los metabolitos reactivos del clorofórmico y del tetracloruro de carbono.

Cuando la reserva de glutatión de los hepatocitos está agotada, se produce una necrosis hepática, puesto que en este momento están libres los productos intermedarios

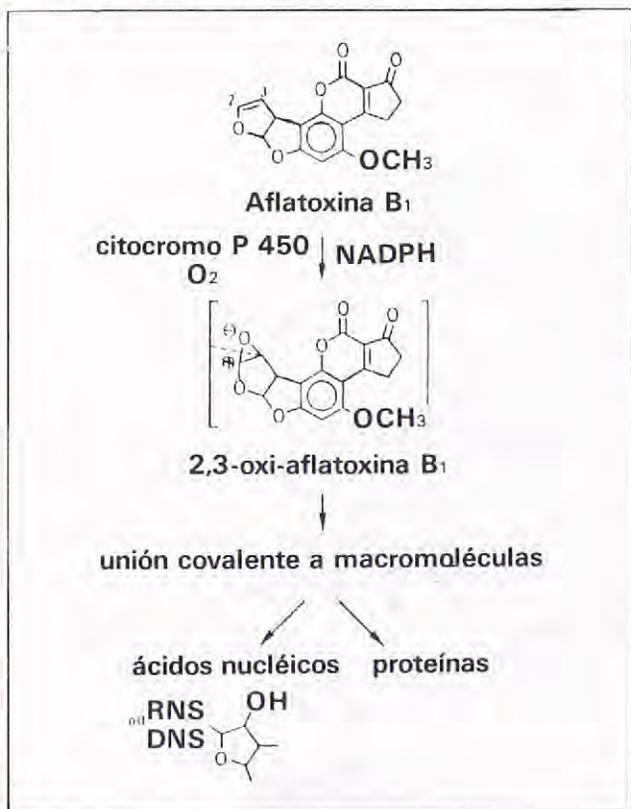


Fig. 3

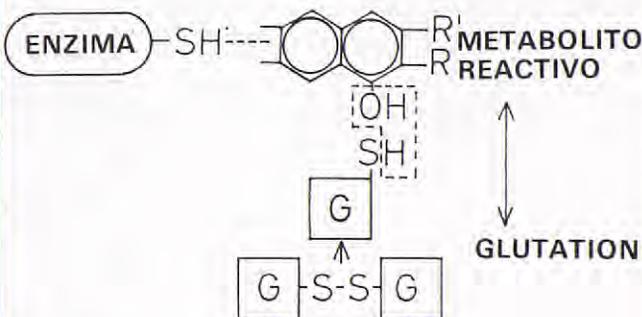


Fig. 4

tóxicos (metabolitos reactivos). Además del glutatión, existen también otros portadores de radicales SH que actúan del mismo modo, como por ejemplo la cisteína, que es precursora del GSH. Una carga del glutatión mediante otras sustancias actúa, por ello, sinérgicamente con los compuestos hepatotóxicos (Fig. 4).

El metabolismo normal de sustancias xenobióticas en el hígado necesita de NAD, por lo cual disminuye el cociente NAD-NADH en caso de una sobrecarga por estos compuestos. Como consecuencia se desencadena inmediatamente una inhibición de las reacciones enzimáticas dependientes del NAD del metabolismo de productos intermedios. Así, por ejemplo, existe una inhibición de la

8.- Consecuencias de la alteración de la función hepática

La intoxicación, junto con su efecto de alteración de la función hepática, siempre conduce a un agotamiento del metabolismo de sustancias xenobióticas. Así pues, se produce un acúmulo de productos intermedios por el desequilibrio de la detoxificación.

Las consecuencias más importantes son la inhibición enzimática y la inducción enzimática. La inhibición enzimática significa una verdadera reducción de la capacidad funcional del hígado por la acción de los tóxicos. La inducción enzimática, que implica las enzimas del retículo endoplas-

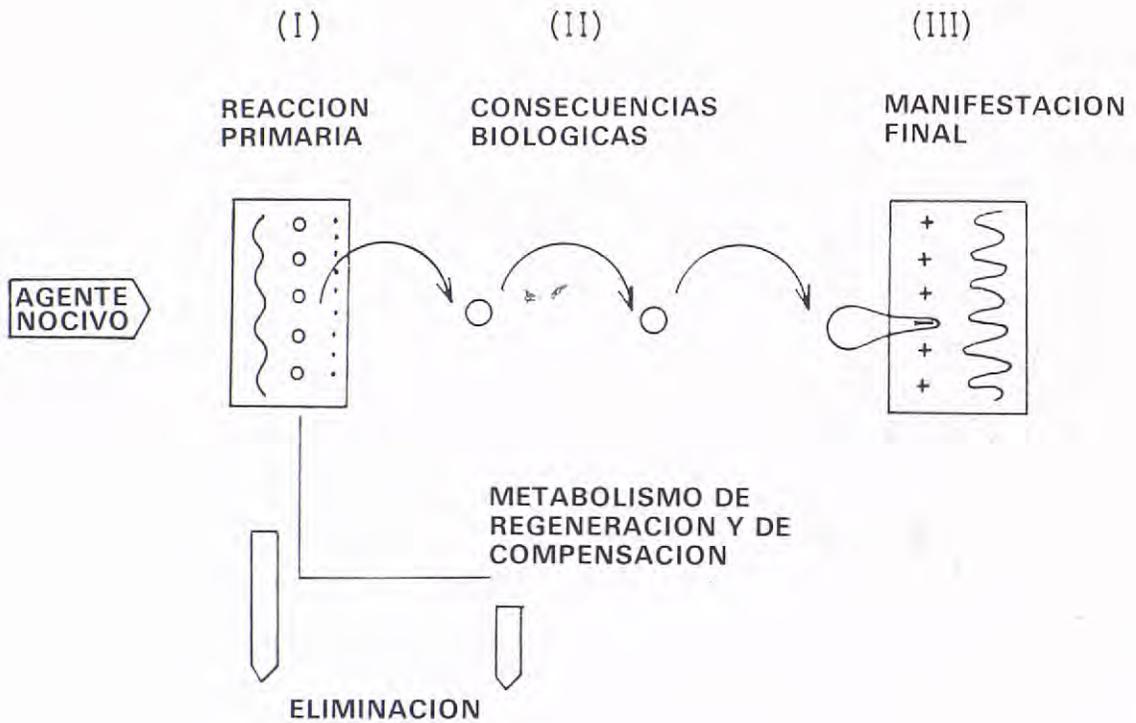


Fig. 5

transformación de β -hidroxi ácidos grasos en β -cetoácidos. Esta es la causa del acúmulo de grasa en las células hepáticas. Dentro de ciertos límites el proceso es reversible, pero después de sobrepasar una concentración umbral se producen finalmente degeneración y necrosis junto con cirrosis.

Estos procesos, comprensibles morfológica y bioquímicamente, que existen en caso de distrofia hepática después de la acción de sustancias xenobióticas tóxicas son fenómenos que se sitúan en una larga cadena de reacciones individuales y que en última instancia producen una manifestación final. (Fig. 5).

Los síntomas clínicos de una enfermedad hepática tóxica no son, por ello, característicos para cada tóxico, sino que consisten en una manifestación tal y como la que ocurre en todas las alteraciones de la función hepática: anorexia, depresión, anemia, ictericia, hipoprotrombinemia, aumento de tamaño (agudo) o disminución de tamaño (crónico, de pronóstico menos favorable) del hígado.

La fase final de una distrofia hepática consiste siempre en una necrosis junto con fibrosis. tal y como se produce después de la acción del cloroformo, del tetracloruro de carbono y de las nitrosaminas.

mático liso, es inespecífica y multifuncional, y no siempre supone una reacción irreparable. Por la inducción enzimática es posible, por ejemplo, la existencia de un aumento de los metabolitos. La administración durante un largo plazo de tiempo de hidrocarburos clorados (como por ejemplo de Lindano, de PCB), de rifampicina, de fenobarbital y de otros muchos tóxicos del medio ambiente o de fármacos puede ser causa de que el proceso de activación metabólica hacia sustancias tóxicas o cancerígenas se lleve a cabo más rápidamente. La inducción enzimática es posiblemente el origen de que ciertas sustancias primarias no tóxicas ni cancerígenas produzcan ahora reacciones clínicamente manifestadas en el hígado.

Se considera este proceso como oncogénico, y con ello quiere decirse que el crecimiento tumoral se acelera y se refuerza mediante la inducción enzimática. La inducción enzimática es también la causa de que ciertas sustancias normobióticas (por ejemplo, hormonas) sufran un catabolismo e inactivación más rápidos. En este sentido, la inducción enzimática es un proceso indeseable.

9.- Recuperación (curación)

Al describir las medidas terapéuticas en presencia de una enfermedad hepática tóxica se debe tener en cuenta que

el hígado tiene una asombrosa capacidad de reparación y de regeneración. Todas las enfermedades hepáticas tienden en principio a ser reversibles, y solamente la necrosis y los tumores malignos se constituyen como lesiones hepáticas irreversibles y por ello resistentes al tratamiento. Al suprimir la causa, es decir, después de eliminar los tóxicos, se produce una curación de la hepatitis tóxica. Este tratamiento se limita, así pues, solamente a un apoyo pasajero de la capacidad detoxicante del hígado.

Las medidas terapéuticas generales se ocupan de la depuración del hígado por medio de la administración de una alimentación rica en energía reductiva y pobre en albúminas y evitando la administración de sustancias xenobióticas tales como los fármacos. Como medidas terapéuticas especiales no tenemos a nuestra disposición procedimientos con un valor demostrado. También los llamados donadores de metilos y el tratamiento con protectores hepáticos carecen de efectos comprobados. En caso de una hepatitis aguda, no se deben administrar metionina ni colina, ya que estas sustancias se contienen también en las albúminas del alimento. En cualquier caso, las opiniones al respecto no son unánimes. Por otro lado, la administración de glucosa y de levulosa en forma de infusión no produce una mayor sobrecarga del hígado.

Los preparados con grupos sulfhídricos activos (cisteamina, metionina, N-acetil cisteína) son necesarios en aquellos casos en que el hígado lleve mucho tiempo implicado en una función de detoxicación. La aplicación de vitamina A, B₁ y B₂, además de ácidos grasos no saturados y de ácidos oróticos apoya la función hepática en general. Para inhibir la intoxicación por amoníaco se infunden mezclas de aminoácidos, que pueden contener metionina, colina y cisteína.

Al haber colestasis, se puede asegurar que existe una alteración de la absorción de lípidos y un déficit de las vitaminas liposolubles A, D, E y K, por lo cual se necesita de una terapéutica de reemplazo adecuada.

La clave del tratamiento se sitúa, pues, en las medidas de prevención, que consisten en evitar, dentro de lo posible, la contaminación con sustancias de acción tóxica. Por el aumento de la cantidad de sustancias químicas en el medio donde se desenvuelven los animales, este esfuerzo se considera como parte integrante de las medidas higiénicas.

RESUMEN

El hígado metaboliza las sustancias exógenas debido a su situación central y a su dotación enzimática. Los compuestos o sus metabolitos que aparecen en las células hepáticas pueden, sin embargo, al estar en una concentración elevada, por la existencia de enlaces covalentes con proteínas celulares esenciales biológicamente, producir una alteración de los orgánulos celulares y finalmente la muerte celular. Se describen mediante algunos ejemplos (fármacos, tóxicos exógenos) la morfología, la patogenia y la base bioquímica de estos procesos. Las medidas terapéuticas consisten en una descarga del hígado mediante supresión de todas las sustancias exógenas (ifármacos!) y una dieta pobre en albúminas. No se conocen principios con acción específica. Ya que el hígado tiene una elevada capacidad de regeneración, las distrofias hepáticas son reversibles, a excepción de las necrosis y de los tumores malignos.

BIBLIOGRAFIA

- ADAM, S. E.: A review of drug hepatotoxicity in animals. *Vet. Bull.* 42, S. 683 (1972).
- BEYHL, F. E.: Biochemische und toxikologische Aspekte der Induktion arzneimittelmetabolisierender Enzyme. *AMI-Bericht (Inst. f. Arzneimittel des BGA)* 1, S. 52 (1980). Reimer Verlag Berlin.
- BEYHL, F. E. and D. G. MAYER: Studies on Liver, Toxicants: Influence of bromobenzene on hepatic microsomal enzymes in rats. *Arch. Toxicol.* 43, S. 257 (1980).
- BÖDE, J. C.: Arzneimittelschaden der Leber. *Med. Welt* 29, S. 559 (1978).
- BRODIE, B. B., W. REID, A. K. CHO, G. SIPES, G. KRISHNA and J. R. GILLETTE: Possible mechanism of liver necrosis caused by aromatic organic compounds. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 68, S. 160 (1971).
- CHAFFEE, V. W., G. T. EDDIS, J. A. HIMES and F. C. NEAL: Aflatoxins in dogs. *Amer. J. Vet. Res.* 30, S. 1737 (1969).
- DINMAN, B. D., E. A. HAMDI, C. F. FOX and W. J. FRAJOLA: Carbon tetrachloride toxicity. III. Hepato-structured and enzymatic change. *Arch. environm. Hlth.* 7, S. 630 (1963).
- DOLE, W. and C. A. MARTINI: Leber. Hrsq. HEINTZ, R., *Erkrankungen durch Arzneimittel. Diagnostik Klinik, Pathogenese, Therapie.* Thieme, Stuttgart, S. 288 (1978).
- DRILL, V. A.: Pharmacology of hepatotoxic agents. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 104, S. 858 (1963).
- DRILL, V. A.: Hepatotoxic agents: mechanism of action and dietary interrelationship. *Pharmac. Rev.* 4, S. 1 (1952).
- ENGELBART, K. and H. KIEF: Die Leber als Reaktionsorgan bei chronischen Toxizitätsprüfungen. *AMI-Bericht (Arzneimittel-Inst. des BGA)* 1/80, S. 177 (1980). Reimer Verlag Berlin.
- EDDIS, G. T.: Acute aflatoxicosis: a review. *J. Amer. Vet. Med. Ass.* 162, S. 304 (1973).
- ESTLER, C. J.: Arzneimittel als Ursache toxischer Leberschädigungen. *Fortschr. Med.* 85, S. 549 (1967).
- HEGNER, D. and R. KRÖKER: Zur Pathogenese der arzneimittelinduzierenden intrahepatischen Cholestase. *Der Einfluß von Chlorpromazin Prakt. Tierarzt* 7, S. 562, 1980.
- HENI, N. and H. REMMER: Die Wirkung von Tetrachlorkohlenstoff auf endoplasmatische Enzyme der Rattenleber. *Arch. Toxicol.* 28, S. 1 (1971).
- KELLER, J.: Arzneimittelbedingte Leberschäden. *Therapiewoche* 28, S. 762 (1978).
- KLATSKIN, C.: Drug-induced hepatic injury in: *The Liver and its Diseases*, S. 163 edited by F. SCHAFFNER, S. SHERLOCK and C. M. LEEVY, Intercotin, Med. Book Corp., New York (1974).
- KLINGE, D. and H.-W. ALTMANN: Morphologie toxischer Hepatosen. *Münch. med. Wschr.* 113, S. 1529 (1971).
- MEHENDALE, H. M.: Modification of hepatobiliary function by toxic chemicals. *Fed. Proc.* 38 (B), S. 2240 (1979).
- MITCHELL, J. R., S. S. THORGERSSON, R. J. MCMURTRY, E. DYBING and S. D. NELSON: Metabolic activation. Biochemical basis for many drug-induced liver injuries. In: POPPER, H. and SCHAFFNER (Ed.), *Progress in Liver Diseases*, Vol. 5, Grune and Stratton, New York, London, 1976, S. 259.
- NEWBERNE, P. M., R. RUSSO and C. N. WOGAN: Acute toxicity of aflatoxin B₁ in the dog. *Pathol. Vet.* 3, S. 331 (1966).
- NEWBERNE, P. M. and W. H. BUTLER: Acute and chronic effects of aflatoxin on the liver of domestic and laboratory animals: A review. *Cancer Res.* 29, S. 236 (1969).
- PEREZ, V., F. SCHAFFNER and H. POPPER: Hepatic drug reactions. In: POPPER, H. and F. SCHAFFNER (Ed.) *Progress in Liver Diseases*, Vol. 5, Grune and Stratton, New York, London, 1976.
- PLAA, G. L. and B. G. PRIESTLEY: Intrahepatic cholestasis induced by drugs and chemicals. *Pharmacol. Rev.* 28, S. 207 (1977).
- POPPER, H. and F. SCHAFFNER: Drug-induced hepatic injury. *Ann. intern. Med.* 51, S. 1230 (1959).
- PRESCOTT, L. F., R. N. ILLINGWORTH, J. A. J. H. CRITCHEY, M. J. STEWART, R. D. ADAM and A. T. PROUDFOOT: Intravenous N-acetylcysteine: the treatment of choice for paracetamol poisoning. *Brit. med. J.* 2, S. 1097 (1971).
- RAO, K. S. and P. J. GEHRING: Acute toxicity of aflatoxine B₁ in monkeys. *Toxic. appl. Pharmacol.* 19, S. 169 (1971).
- REES, K. R. and K. P. SINHA: Blood enzymes in liver injury. *J. Path. Bact.* 80, S. 297 (1960).
- REID, W. D., G. KRISHNA, J. R. GILLETTE and B. BRODIE: Biochemical mechanism of hepatic necrosis induced by aromatic hydrocarbons. *Pharmacol.* 10, S. 193 (1973).
- REYNOLDS, E. S. and M. T. MÜSLEN: Liver injury following halothane anesthesia in pre-norbital-prefreated rats. *Biochem. Pharmacol.* 23, S. 189 (1974).
- SHAY, H.: Symposium in toxic hepatic injury. *Gastroenterology* 38, S. 791 (1960).
- SCHMID, M.: Toxische Leberschäden unter Ausschluß von Alkohol und Medikamenten. *Med. Welt* 29, S. 554 (1978).
- STONER, H. H.: The mechanism of toxic hepatic necrosis. *Br. J. exp. Path.* 37, S. 176 (1956).
- STRUBELT, O. and M. VÖLPEL: On the development of tolerance to hepatotoxic agents Naunyn-Schmiedeberg's Arch. Pharmacol. 302, S. 19 (1978).
- WANNAGAT, L.: Toxische Leberschäden. Thieme Stuttgart 1976.
- THALER, H.: Hepatotoxizität. *Dtsch. med. Wschr.* 104, S. 1642 (1979).
- WERNZE, H.: Klinische Untersuchungen zur Frage der Leberschädigung durch neuere androgene anabole Steroide. *Dtsch. med. Wschr.* 85, S. 2237 (1960).
- WIEGELMANN, W., F. BORCHARD and K. OMSCHER: Leberschädigung durch Laxantien. *Arzneimittel-Forschung* 25, S. 949 (1975).
- WILLIAMS, R.: Paracetamol hepatotoxicity in man. In: GEDOK, W. and K. SICKINGER (Ed.), *Drugs on the Liver*. Schattauer Stuttgart, New York, S. 337 (1975).
- ZIMMERMANN, H. J.: Clinical and laboratory manifestations of hepatotoxicity. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 104, S. 954 (1963).



Virus vivo modificado,
calificado por la A.P.H.I.S. - F.D.A.
(U.S.A.) por su alta efectividad
en la profilaxis
de la parvovirus canina.



Ontavet[®] CPV

Vacuna contra la parvovirus canina

Con el certificado internacional
de vacunación de la
CRUZ VERDE INTERNACIONAL



Boehringer Ingelheim S.A.
División Veterinaria
Pablo Alcover 33
Apto. 36
Telf. 203 93 00
Barcelona-17

BIOPSIA HEPATICA

Técnica y aplicaciones clínicas

Introducción

La presente comunicación, tuvo su origen, como una técnica aplicada a un modesto programa de investigación que la C.V.S.F. estaba llevando a cabo con el Dr. Balaguer y Dra. Torres.

Era una técnica que consideramos necesaria para nuestras experiencias, pero con eminente aplicación en la clínica diaria, y por tal motivo nos ocupamos de desarrollarla.

Generalidades

Indudablemente el exhaustivo reconocimiento de una víscera tan importante para el correcto fisiologismo animal, reviste una gama amplísima de posibilidades aplicadas a un correcto diagnóstico, tratamiento y pronóstico de una posible afección hepática.

Los métodos más frecuentemente empleados para reconocer el hígado son:

- Palpación: Para comprobar el aumento de tamaño y la sensibilidad.
- Inspección de conjuntivas: Siempre con luz natural, para la valoración de una posible ictericia.
- Test de orina: Determinando principalmente las tasas de Bilirrubina y Urobilinógeno.
- Hemograma: Fijándonos principalmente en:
 - a) Velocidad de sedimentación.
 - b) Color del suero por si hay bilirrubina sérica.
 - c) Fórmula leucocitaria y recuento de leucocitos.
 - d) Determinación de los valores de coagulación sanguínea.
- Extracción de sangre: Determinación de:
 - a) Transaminasas.
 - b) Fosfatasas alcalinas.
 - c) Colinesterasas.
 - d) Bilirrubina sérica.
- Placas radiológicas: Con inyección o no de contraste endovenoso. Sólo podrá valorarse el aumento de tamaño. Pueden emplearse técnicas especiales:
 - a) Neumoperitoneo.
 - b) Celiografía.
 - c) Retroneumoperitoneo.

Dr. F. Aguado
Dr. I. Farrás
Dr. J. Manubens
Dr. A. Tarragó
Barcelona **

d) Colecistografía: Hay que mantener el animal en ayunas y hacerle ingerir productos radiopacos; tiene contraindicaciones circulatorias y hepatorreales.

- Laparotomía exploratoria: Como técnica definitiva para valorar las lesiones hepáticas.

Nosotros planteamos en nuestra comunicación dos técnicas diagnósticas que creemos nos pueden ser de gran ayuda.

BIOPSIA HEPATICA

La punción hepática percutánea, con aguja de biopsia, viene descrita en multitud de tratados de patología veterinaria; incluso para grandes animales, pero la tachan de ser una técnica peligrosa y difícil.

Se pueden considerar dos vías de abordaje para la punción de biopsia:

- 1.- Extraperitoneal.
- 2.- Peritonealmente.

1.- **Extraperitonealmente:** No es la vía que preferimos, ya que si bien se evita atravesar el peritoneo implica graves riesgos, como:

- Atravesar el diafragma.
- Punción renal.
- Hemorragias de los grandes vasos.
- Desgarros del hígado con los consiguientes hematomas.

Indudablemente tiene sus ventajas y éstas son:

- La punción es en los grandes lóbulos.
- No se atraviesa el peritoneo.
- Topográficamente la zona de proyección es mayor.

* Comunicación presentando a la
XVI Jornadas Nacionales de A.V.E.P.A.
VI Jornadas Hispano Francesas
Palma de Mallorca 24-26 Septiembre 1982.

** Clínica Veterinaria Sagrada Familia (CVSF)
Córcega, 537, bajos
Barcelona-25 Telef. (93) 235 88 67

Técnica

Actuamos con el perro anestesiado por inyección intravenosa con tiobarbital; se depila la zona correspondiente al lado derecho y se desinfecta a fondo. Es importantísimo que el perro esté en un plano de anestesia con movimientos respiratorios suaves.

El lugar de punción es el antepenúltimo o penúltimo espacio intercostal del lado derecho.

La aguja de biopsia se dirigirá orientada hacia la proyección del xifoides, aproximadamente con unos 45° de inclinación.

La aguja se introducirá no más de 5 ó 8 cm. procurando que la maniobra de extracción sea rápida.

Nota: consideramos importantísimo realizar una placa radiológica sobre el lado derecho, para valorar el tamaño y disposición del hígado.

Aconsejamos que el paciente esté en ayunas.

2.-Peritonealmente: Es la técnica preferida, pues se atraviesa el peritoneo, es de una localización más concreta; sin riesgos graves.

Las ventajas son que:

- Menor riesgo de atravesar el diafragma.
- Hemorragias menos cuantiosas ya que la posibilidad de desgarros es mínima.
- No existe riesgo de implicar a grandes vasos.

El inconveniente es el de toda punción que atraviese el peritoneo. Nos cuidaremos muy mucho de que la punción sea aséptica, con depilado y desinfección a fondo de la zona.

Material y técnica

Empleamos una lanceta de biopsia, de tamaño considerable, con cuchillete y bástago deslizable.



Localización

Procedemos a la tranquilización del animal, que estará en ayunas.

Hecho esto depilamos a fondo el lado izquierdo, casi en su totalidad y aplicamos un antiséptico de superficie.

Es fundamental que el perro esté narcotizado, para ello empleamos una anestesia corta con tiobarbital, controlando en todo momento los movimientos respiratorios.

Previamente es conveniente disponer de una radiografía para comprobar la proyección hepática sobre el lado izquierdo.

Es importantísimo que el perro esté en ayunas, con el estómago vacío para que éste no tape la proyección costal del hígado.

Una vez localizado el hígado, narcotizado el perro, depilada y dejada aséptica la zona lateral izquierda se procede a marcar el último reborde costal hasta la línea alba, a cuyo nivel se proyecta el cartílago xifoides.

La punción se realiza en la línea alba, caudal al cartílago xifoide.

Se introduce la aguja 5 ó 6 cm. con una ligera inclinación lateral, y en dirección dorso-craneal o dorsal.

La maniobra tiene que ser rápida, introduciendo la aguja cerrada; se procede con la maniobra oportuna y se saca la aguja cerrada conteniendo la muestra.

Se introduce ésta en un tubo con una solución de formol al 10% para remitirla lo más rápidamente posible al laboratorio anatomo-patológico.

Básicamente la técnica no reviste grandes riesgos, si bien es conveniente estar preparados para la posibilidad de pérdidas sanguíneas por hemorragias.

Nota: Es conveniente resaltar que si el hígado es muy pequeño o el animal presenta gran cantidad de tejido adiposo subcutáneo, es mejor desechar la técnica.



Posición del trocar en la punción para la introducción del contraste radiológico.

ESPLENOPORTOGRAFIA:

Técnica y aplicaciones clínicas

Es la técnica radiológica que tiene por objeto la representación de la estructura del árbol portal y ramificaciones intrahepáticas.

El medio de contraste se inyecta a presión en el parénquima esplénico; de la vena esplénica va a la Porta y de ella a todas las ramificaciones intrahepáticas.

Esta técnica está descrita en la mayoría de tratados de clínica canina, pero siempre hacen referencia a lo difícil y peligroso de su ejecución. Difícil sí que lo es, pero no reviste un alto riesgo.

Lo más costoso es localizar la proyección exacta del bazo sobre el lado izquierdo.

Junto a estos problemas hay que añadir los propios de:

- Tamaño del animal.
 - Edad.
 - Tamaño del hígado: La hipertrofia hepática desplaza caudalmente al bazo.
- Sea como sea en primer lugar hemos de situarnos bajo coordenadas externas de localización; los procedimientos son varios:
- Palpación profunda: Sólo es posible en perros delgados.
 - Percusión: Técnica muy difícil. (sonido mate).
 - Radiológica: Marcando encima de la placa puntos de referencia. (figuras geométricas, escalas numeradas).

Material y técnica

Previa tranquilización del perro, depilamos a fondo el lado izquierdo aplicando un antiséptico de superficie.

Estando el perro en ayunas procedemos a narcotizarlo con una anestesia de corta duración por inyección de tiorbarbital.

Hecha ya la localización de la proyección del bazo; y que suele coincidir con el arco costal 2 o 3 dedos caudalmente, entre la última vertebra torácica y la primera lumbar, marcando una línea hasta la línea alba y puncionando a la mitad de la distancia de dicha línea.

Empleamos catéteres venosos de tipo bránula de unos 15 o 20 cm. de longitud y 1.5 a 2 mm. de espesor.

La dirección de los rayos X inciden al perro en posición ventro dorsal, con ligera inclinación lateral derecha.

*Dr. F. Aguado
Dr. I. Farrás
Dr. J. Manubens
Dr. A. Tarragó
Barcelona ***

Empleamos contrastes yodados del tipo Urografin o Angiografín e inyectamos 10-20 cm³ en perros medianos y 20-30 cm³ en perros grandes.

El cateter se introduce previa pequeña incisión en la piel, con una inclinación de unos 35° en dirección craneo lateral derecho. Hemos de notar perfectamente el crepitar del cateter al introducirse en el parénquima esplénico, del que nos refluirá sangre a través del cateter. Hecho esto quitamos la aguja metálica del cateter y conectamos la jeringuilla con el contraste inyectándolo con energía. Aproximadamente cuando se haya inyectado la mitad se dispara la primera radiografía, al terminar de inyectarlo todo la 2ª, pudiéndose disparar otra radiografía al cabo de 2 minutos.

Complicaciones

La técnica reviste ciertos riesgos, estos son:

- Peritonitis: No tiene porque producirse si se extrema la asepsia.
- Intoxicación por exceso de contraste: Hemos tenido casos manifestándonos el paciente cuadros de incoordinación de movimientos, ataxias, de los que se han recuperado en un máximo de 24 horas.
- Hemorragias subcapsulares de bazo: Hay que procurar no pinchar a ciegas o muy superficialmente pues al inyectar a presión el contraste puede desgarrar el parénquima.
- Punción renal: Difícil pero posible, sobre todo en perros muy flacos.
- Paso de contraste a la cavidad abdominal: No reviste ningún riesgo, obtenemos placas que pueden equiparse a celiografías poniendo de manifiesto la circulación linfática.

APLICACIONES CLINICAS

Las dos técnicas descritas nos sirven para diagnosticar procesos en hígado y bazo:

* Comunicación presentada a la XVI Jornadas Nacionales de AVEPA, VI Jornadas Hispano Francesas, Palma de Mallorca 24-26 Septiembre 1982.

** Clínica Veterinaria Sagrada Familia (CVSF)
Córcega, 537, bajos
Barcelona-25 - Tel. (93) 235 88 67

HIGADO

- Insuficiencias hepáticas: - Formas ictericas.
 - Hepatopatias agudas.
 - Hepatopatias crónicas.
 - Hepatopatias por colestasis.
 - CIRROSIS HEPATICA.
- Tumores de hígado y conductos biliares:
 - Adenomas.
 - Carcinomas.
 - Sarcomas.
- Hepatomegalias por estasis venosos.
- Diatesis hemorrágica
- Rupturas de hígado
- Eventración hepática
- Leucosis hepática
- Cálculos biliares
- Colecistitis: Muy ligada a la hepatitis
- Parasitismo: Muy raro.

BAZO

El bazo como órgano del sistema retículo endotelial, es un depósito de sangre al servicio del organismo; está implicado en la desintegración normal de los glóbulos rojos. Durante la vida embrionaria su función es la hematopoyética, función que puede prolongarse en caso de incapacidad de los tejidos responsables de la hematogénesis de un animal adulto.

Las afecciones más comunes son:

- Hiperplasia esplénica.
- Congestiones vasculares: El bazo congestivo produce trastornos circulatorios.
- Esplenomegalias: Propio de estados de leucemia y anemias hemolíticas.
- Neoplasias:
 - Primarios:
 - a) Hemangiomas.
 - b) Fibrosarcomas.
 - c) Sarcomas retículo endoteliales.
 - Secundarios: Todas las neoplasias malignas.
 - Hematomas subcapsulares.
 - Infartos.
 - Nodulos seniles.
 - Roturas de bazo: Traumatismos, Linfadenosis.

PROTOCOLO DE E.P.G.

Perro:

Fecha:

Equipo:

1.- Lugar de punción:

2.- Forma de Punción. Maniobras (Profundidad, ángulo, posición del perro, incisión de la piel, otros).

3.- Material de punción:

4.- Incidencias. (Problemas y complicaciones):

5.- Cantidad de contraste y tipo:

6.- Posición del perro para radiología:

7.- Forma del bazo:

8.- Forma del árbol portal extrahepático. (Partes visualizadas).

9.- Forma del hígado:

10.- Características de la arborización. (Distribución, calibre, riqueza, distorsiones, otros).

11.- Tiempo del tránsito. (Aparición de la fase parenquimatosa).

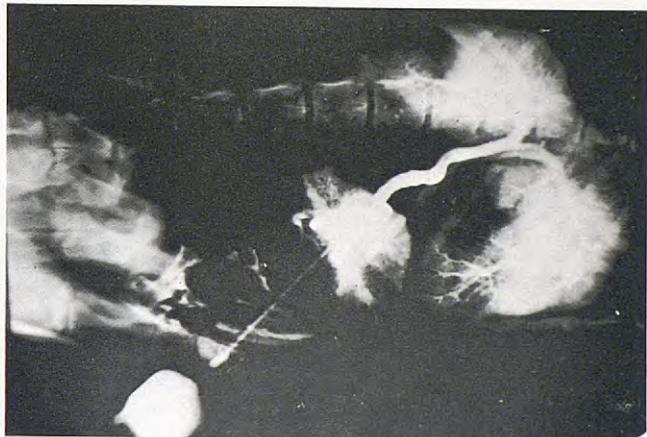
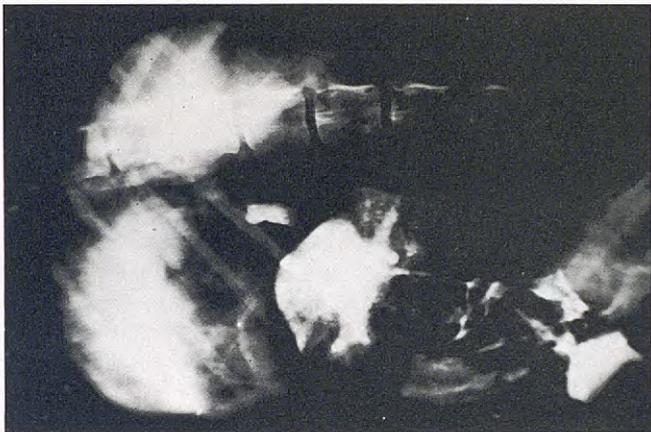
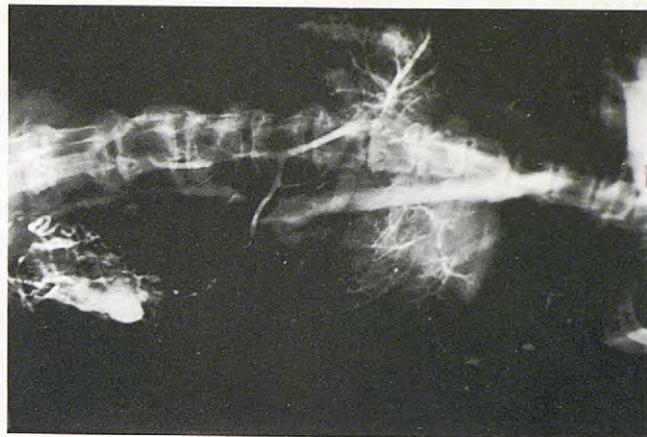
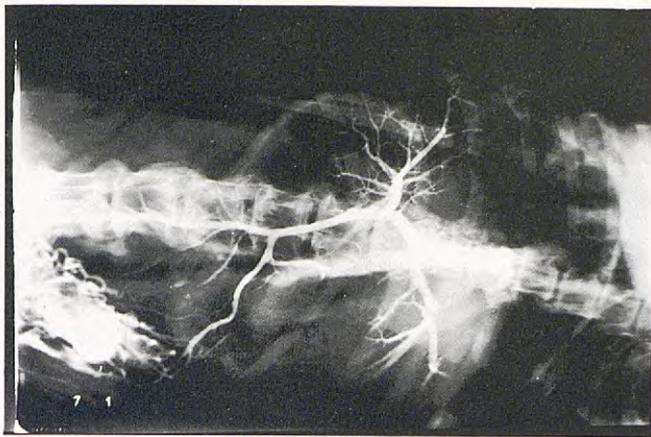
12.- Tiempo de aparición del nefrograma:

13.- Repercusiones del contraste en el S.N.C.:

14.- Complicaciones locales. (Hemorragias, trombosis, alteraciones hepáticas, otros.)

15.- Características radiológicas:

16.- Comentario:



Aspecto radiológico de la porto-cava en la técnica de la espleno portografía.

Nido

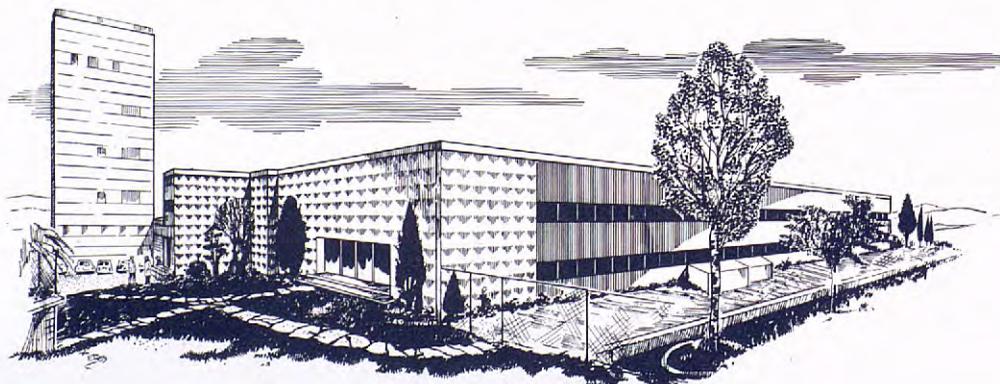
R-DIETETICO

Alimento hipocalórico



Solicite vademecum y catálogo de especialidades a:

Laboratorio Nido Industrial, S. A.
Polígono Industrial Conde de Sert
CASTELLBISBAL (Barcelona)
Teléfono (93) 772 09 50



CASOS CLINICOS

ENCEFALOPATIA HEPATICA

Se trata de un perro mestizo de unos diez meses de edad, delgado y en mal estado general, propiedad de D.^a T.G. c./ M.P.

Preguntada la propietaria obtenemos la siguiente anamnesis:

«Después de una semana de padecer vómitos, empieza a dar vueltas en círculo, echa espuma por la boca, no ve, y está sordo. Tiene intervalos de ocho días que está normal, tiene mucho apetito, bebe mucho y desigual, a veces mucho y muchas veces, y otras muchas veces y poco. Mete el hocico en el agua. Desde el mes de Diciembre (período de seis meses) hasta ahora cada vez son más frecuentes los ataques nerviosos. Empeora con los sedantes».

Ha sido tratado anteriormente de los desarreglos intestinales y vómitos con Hepadif (MR) y Alugébilis (MR) recuperándose durante una semana, en que aparecen los ataques nerviosos, que fueron tratados con Manitol, Prednisolona y Cloropromacinas. Se le hicieron radiografías con resultado negativo.

EXPLORACION: COMPORTAMIENTO E INTELIGENCIA

Depresión, cansancio, debilidad muscular general muy marcada principalmente en las extremidades posteriores, (muy blandas al tacto). Desorientación al andar, vuelta en círculo, reflejos pupilares normales, no hay nistagmus.

ESTRUCTURAS SUB-CORTICALES

Síndrome Hipotalámico: Poliuria (100 c.c. cada dos horas) Polidipsia y Polifagia.

Síndrome Talámico: Hipoestesia e Hipoalgesia.

Síndrome del Núcleo Basal: Pérdida del Placing y del Ho-ping.

Síndrome de caída o tropiezo al empezar la marcha.

EXPLORACION ABDOMINAL

Palpación masa anormal en región renal y posición arqueada del dorso, como de posición antiálgica.

RADIOLOGIA ABDOMINAL

Aumento de volumen de los riñones, 5 vértebras de longitud normal (de 3 a 3 y medio). Disminución del tamaño del hígado (hepatometría tomada con relación a las costillas y estómago).

Recuento leucocitario 11.000, urea normal por Azostix (MR) y test de Sulfobromoftaleina positivo (más del 5% de retención a los 30 minutos por el método cualitativo de la sosa con color ladrillo).

Dr. José Aguilo Bonnin*
PALMA DE MALLORCA

DIAGNOSTICO: Encefalopatía Hepática.

TRATAMIENTO: Neomicina comp. quitar proteínas y Lactosa por vía oral.

CURSO: A los tres días estaba normal, y no ha vuelto a tener otro ataque nervioso.

DISCUSION

Nosotros basamos nuestro diagnóstico en los siguientes antecedentes:

- 1.- Por la Anamnesis. Existencia de un proceso ligado a una disfunción hepática, intolerancia a la Cloropromacina según afirmó la propietaria.
- 2.- Trastornos neurológicos, encuadran según la (Sing-Time) intensidad.- Duración de las epilepsias metabólicas una vez descartadas la calcemia y glucemia normales.
- 3.- La sintomatología del complejo Polidipsia, Poliuria, Polifagia entre los ataques nerviosos.
- 4.- Aumento del tamaño de los riñones y disminución del tamaño del hígado, con datos bioquímicos sanguíneos negativos.
- 5.- El cuadro se presenta siempre después de la ingestión de proteínas (Alimentación cárnica).
- 6.- La falta de correlación que existe algunas veces entre la cantidad de amoníaco en sangre y los trastornos neurológicos, fué el motivo por el cual no realizamos dicha prueba. Hay que recordar que la producción del amoníaco tiene tres fuentes: Intestinal, renal y gástrico. Proteólisis intestinal por las bacterias, función amoniopoyética renal y la ureasa gastro-cólica motivo de la variabilidad del amoníaco sanguíneo.
- 7.- No hicimos más pruebas, como la portografía por motivos económicos y por motivos de la desaparición de la sintomatología al aplicar el tratamiento.
- 8.- Actualmente el perro vive normal, con dieta baja de proteínas, habiendo tenido sólo un conato de ataque después de haber ingerido una comida copiosa que cogió sin la voluntad de la dueña.

CONCLUSION

Para nosotros se trata de una H.E. debido a la existencia de un cortocircuito sistémico. Descartamos la Hiperamonemia primaria por defectos del ciclo de la urea, por falta de la enzima angino-sucecinasa, ya que en este caso el test bromosulfataleina es normal, y en la H.E. está alterado.

*Beata Catalina 1
PALMA DE MALLORCA
Teléfono (971) 21 25 50

**no queremos ser
tratados como gatos!!**



una vacuna específica para cada especie

**¡¡GUAU, GUAU...
ESTA ES LA MIA!!**



dohyvac Parvo

Vacuna líquida, obtenida sobre cultivo de tejidos, en línea celular continua, a base de parvovirus canino homólogo inactivado. Para la inmunización activa del perro contra la infección producida por el parvovirus canino. Confiere una sólida y duradera protección. Puede utilizarse en perras gestantes. Con escasa incidencia de reacciones adversas. No se interfiere con el empleo de otras vacunas DOHYVAC. Altamente eficaz. Se presenta lista para su uso sin necesidad de otras manipulaciones. DOHYVAC PARVO es la primera y única vacuna homóloga y específica para la prevención de la parvovirus canina.

**¡¡MIAU, MIAU...
Y ESTA LA MIA!!**



dohyvac P

Vacuna viva, tiofilizada, obtenida sobre cultivo de tejidos a base de virus atenuados de la panleucopenia felina (moquillo felino, gastroenteritis infecciosa). Para la inmunización activa del gato contra la infección producida por la panleucopenia felina. Se recomienda su aplicación a partir de las 12 semanas de edad. En casos excepcionales, cuando los animales jóvenes se encuentren en ambientes contaminados, puede anticiparse a las 7 semanas, repitiendo la vacunación a los 3 meses. Se desaconseja el uso en hembras gestantes. Confiere una inmunidad muy sólida y duradera a partir de los tres días de su aplicación.

duphar DUPHAR VETERINARIA, S. A.
Campezo-Nave, 3 (Polig. de las Mercedes) Madrid-22



INSUFICIENCIA PANCREÁTICA EXOCRINA

La insuficiencia pancreática exocrina constituye la expresión clínica de un déficit de la función exocrina del páncreas manifestándose principalmente por una diarrea crónica debido a una mala absorción secundaria a una mala digestión.

Esta definición no permite prever la naturaleza histológica de las lesiones pancreáticas, ni la etiología de la afección.

Después de haber recordado los síntomas importantes de esta afección, insistiremos sobre las precauciones que hay que tomar para hacer un diagnóstico precoz y enfocaremos los problemas expuestos por la terapéutica clásica y los medios para mejorar sensiblemente los resultados.

EPIDEMIOLOGIA

En los perros, la enfermedad se observa de manera frecuente (75 por ciento de los casos) en el animal joven, bien de manera brutal desde el destete, o bien evolucionando progresivamente entre 6 meses y 1 año. Entonces presenta una predisposición ligada al sexo. Aparece a veces más tarde en la vida del perro, sin que se pueda observar alguna predisposición racial.

En los gatos, la frecuencia de la afección es muy débil; la enfermedad se manifiesta en animales más viejos, sin predisposiciones raciales o ligadas al sexo.

ETIOLOGIA-PATOGENIA

La pancreatitis es seguramente la causa más frecuente de la atrofia pancreática en el perro viejo.

Las pancreatitis necrosantes agudas son raras veces las causantes, ya que pocos perros sobreviven a estas afecciones. Sin embargo, la posibilidad de una pancreatitis crónica evolutiva parece más adecuada; se extiende progresivamente sobre todo el páncreas, produciendo una destrucción de los acinis y una insuficiencia funcional cuando la producción enzimática está disminuida de 85 por ciento aproximadamente.

En el perro joven, se observa una hipoplasia o una aplasia total de los tejidos del páncreas exocrino, sin que ningún fenómeno inflamatorio pueda ponerse en evidencia. La causa de estas lesiones queda desconocida. La frecuencia significativa de la afección en el joven Pastor Alemán permite suponer una transmisión hereditaria.

Dra. Françoise DELISLE ()*

En el gato, se encuentran lesiones de pancreatitis crónica intersticial, caracterizadas por una fibrosis análoga a la que se observa en algunas pancreatitis crónicas en el hombre.

Si en numerosos casos, la insuficiencia pancreática está ligada a una disminución de la secreción de las enzimas, parece que modificaciones de condiciones, de secreción o bien de activación o de acción de estas enzimas sean también el motivo de causa. Permitirían particularmente, explicar las manifestaciones clínicas, observadas en los animales adultos cuyas lesiones pancreáticas no son importantes.

Las causas están agrupadas en el cuadro I; insistiremos de nuevo sobre su importancia enfocando las modalidades de tratamiento.

CUADRO I

Causas del déficit de acción de los enzimas pancreáticos

I. SECRECIÓN INSUFICIENTE

a) Síntesis disminuida por una lesión pancreática:

- atrofia - fibrosis
- hipoplasia - aplasia congénita.

b) Secreción disminuida, pero al páncreas es normal:

-ataque duodenal ocasionando una modificación de la regulación de la secreción (control nervioso y humoral).

c) Secreción retardada:

- ataque a la mucosa duodenal.

II. DISMINUCIÓN DE LA ACTIVACIÓN DE LAS ENZIMAS

a) déficit en enteroquinasa duodenal.

b) Insuficiencia biliar en el origen de la disminución de la activación de la lipasa, disminución de la activación del tripsinógeno por la enteroquinasa.

III. FACTORES INTESTINALES QUE REDUCEN LA ACTIVIDAD ENZIMÁTICA

a) PH demasiado bajo.

-aumento del vaciado gástrico debido a:

- una inhibición del reflejo enterogástrico.
- una sobrealimentación (carga gástrica).

-disminución de la secreción pancreática.

-déficit de la secreción de los bicarbonatos.

b) aumento de la degradación de las enzimas por proteasas bacterianas (pululación bacteriana debido a paros o disminución del tránsito).

() Profesor Adjunto, Cátedra de Patología Médica de los Equinos y Carnívoros. Ecole Nationale Vétérinaire de Nantes, B.P. 527, route de Gachet, 44026 Nantes Cédex.*

SINTOMAS

Consisten primeramente en un descenso del estado general y un adelgazamiento, moderado en el animal adulto, y mucho más espectaculares en el animal joven, debido al crecimiento; las repercusiones de la mala absorción son mucho más importantes. Los animales jóvenes aquejados presentan un retraso estatural y sobre todo ponderal muy importante, en relación a los otros animales de la camada. El pelaje de estos animales es seco, sin brillo, su piel es escamosa.

A estos síntomas generales, se añaden unos síntomas funcionales: polifagia constante, a veces coprofagia (en los jóvenes principalmente) y diarrea crónica, caracterizada clásicamente por un aumento importante del volumen de las heces, cuyo aspecto está modificado; las deposiciones son blandas, no moldeadas, descoloridas (grises o de color almáciga), brillantes, con un olor rancio.

Estos síntomas son poco numerosos pero típicos, y la asociación adelgazamiento-polifagia-diarrea con deposiciones abundantes, descoloridas, debe siempre orientar al clínico hacia la confirmación de una insuficiencia pancreática.

DIAGNOSTICO

Se confirma el diagnóstico clínico por el examen de las heces que permite la puesta en evidencia de las grasas, del almidón y de las fibras musculares que no están digeridas.

Las técnicas de identificación de estos tres elementos han sido descritas anteriormente. Aquí recordaremos solamente las precauciones que se deben tomar en la realización e interpretación de este examen. Hay que:

- verificar el régimen alimenticio del animal, para estar seguros que todos los elementos están contenidos en la ración. Si no es el caso se debe recetar una ración-test los dos días que preceden la muestra de heces (carne cruda, arroz y patatas cocidas, verduras cocidas y grasas vegetales y animales);
- recobrar los tres elementos para concluir en una insuficiencia pancreática global (sino insuficiencia en lipasa aislada o insuficiencia biliar).

PRONOSTICO

En la mayoría de los casos la enfermedad es debida a una hipoplasia o a una atrofia pancreática, las lesiones son irreversibles y el pronóstico médico de la enfermedad es muy grave, especialmente en el caso del animal que crece, el tratamiento será muy pocas veces satisfactorio; los animales jóvenes aquejados presentarán toda su vida un retraso estatural y ponderal importante; existen casos en que el mal estado del animal puede motivar la decisión de eutanasia.

En el adulto, por otro lado, los síntomas, a menudo más rudimentarios, desaparecen después de establecer un tratamiento paliativo bien reflexionado.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la insuficiencia pancreática es, naturalmente, un tratamiento sustitutivo que debe efectuarse diariamente. Para que este tratamiento médico sea eficaz,

se debe adjuntar un tratamiento higiénico; se necesita una buena cooperación entre el tratamiento higiénico y el tratamiento médico para tener una regresión de los síntomas observados y una estabilización, hasta una mejoría del estado general del animal, cuya prueba más evidente de la mejoría será la recuperación del peso. Es pues vigilando el peso del animal que podremos juzgar la eficacia del tratamiento o enfocar las modificaciones y mejorías que se tendrían que llevar a cabo.

A - Tratamiento higiénico

Se refiere al modo de distribución y la composición de las comidas.

Se deben respetar dos reglas de base:

- fraccionar las comidas,
- distribuir un régimen hipolipídico

Un tercer punto interesante se refiere a una eventual utilización de la leche.

1. Se debe en primer lugar, fraccionar la ración diaria; se debe distribuir por lo menos en tres comidas, para disminuir el vaciado gástrico y obtener así una mejor estimulación de la secreción residual de las enzimas pancreáticas, asegurando condiciones de activación adecuadas.
2. La digestión de las grasas es la más comprometida durante la insuficiencia gástrica; el almidón experimenta en efecto, la acción de una amilasa intestinal y las proteínas están ya atacadas por el jugo gástrico. La lipasa pancreática es indispensable para la digestión de la mayoría de los lípidos; pero existe un grupo de lípidos que no necesitan la intervención de la lipasa, son los triglicéridos a cadenas medianas (T.C.M.) que se encuentran en el aceite de coco y en el Uprocil (M.R.).

El régimen hipolipídico es también hipocalórico; habrá que asegurarse de una aportación calórica satisfactoria aumentando el porcentaje de los hidratos de carbono en la ración.

3. Por fin existe un alimento interesante en el insuficiente pancreático, es la leche. Aporta los ácidos aminados indispensables y estimula la secreción pancreática sin utilizarla, su caseína es atacable por la erepsina intestinal y sus grasas emulsionadas fácilmente asimilables.

Se puede, particularmente en el perro joven, cuyo equipo lactásico es importante, distribuir 50 a 100 ml de leche azucarada, media hora antes de cada comida.

B - Tratamiento médico

Este tratamiento, sustitutivo, consiste en la administración de polvo de páncreas liofilizado y extractos pancreáticos.

Las enzimas pancreáticas son moléculas protídicas atacables por la acidez gástrica. La teoría quiere que sean administradas en cápsulas o glutinizadas o queratinizadas, destruidas en el duodeno; pero estas cápsulas, siendo atacables por la tripsina y HCO_3^- y que faltan al insuficiente pancreático, es necesario pues recetar fuertes dosis de enzimas las cuales serán en parte destruidas antes de llegar al lugar de acción.

Las formas más aconsejables para la administración de estas enzimas están constituidas por polvos o comprimidos no envueltos, triturados. Una gran cantidad de enzimas siendo destruida antes de alcanzar el lugar de acción,

es conveniente crear condiciones de actividad máxima y evitar su destrucción demasiado masiva, por esto se puede:

- disminuir la acidez gástrica administrando Cimetidina (Tagamet (M.R.) o de bicarbonatos.
- disminuir la pululación bacteriana en el duodenum haciendo una antibioterapia al principio del tratamiento,
- luego periódicamente (Neomicina - Estreptomina),
- alargar el tiempo de contacto entre las enzimas y los alimentos efectuando la mezcla una media hora antes de que se distribuya la comida al animal.

Los mejores resultados se obtienen con un tratamiento inicial al que se asocia:

- pre-mezcla: 1/2 h.,
- enzimas en gran cantidad (Eurobiol (M.R.) Pancreane celulase (M.R.) Pereflat (M.R.).

- Cimetidina: 300 mg/día.

- Neomicina: 300 mg/día (6 días)

- Triglicéridos con cadenas medias.

Conviene más a más efectuar un suplemento vitamínico periódico en vitaminas liposolubles, mal absorbido por los insuficientes pancreáticos (ADKE). En todos los casos solamente una estabilización o un aumento del peso del animal permiten juzgar la eficacia del tratamiento.

La insuficiencia pancreática representa un caso particular de diarrea crónica. Su diagnóstico debe permitir establecer un tratamiento razonado. Las medicinas utilizadas son a menudo muy caras, el pronóstico económico de la afección refuerza pues el pronóstico médico malo. El tratamiento, si se hace, debe de tener la posibilidad de ser eficaz, y por ello, se debe respetar las reglas elementales que se han presentado.

REUNIONES Y CONGRESOS

3, 4 y 5 de Junio de 1983 (Viernes a Domingo)

Congreso Nacional de la Asociación Italiana (A.I.V.P.A.).
RIMINI (ITALIA)

Tema: Gastroenterología.

Idioma: Italiano.

10-11 de Junio de 1983 (Viernes y Sábado)

Asamblea Anual de la Asociación Suiza para la medicina de los pequeños animales.

LUCERNA (SUIZA).

Tema: Oftalmología.

Idioma: Alemán.

9 al 12 de Junio de 1983 (Jueves a Domingo)

EXPOSICION MUNDIAL CANINA, ESPAÑA 83

MADRID - Hipódromo de la Zarzuela.

Secretaría Organización: Paseo de la Castellana, 122.
MADRID-16. Tel. (91) 262 72 05.

11 a 14 de Julio de 1983 (Lunes a Jueves)

III CONGRESO NACIONAL DE PARASITOLOGIA

Organizado por la Asociación de Parasitólogos españoles y el Departamento de Parasitología de la Facultad de Farmacia de Barcelona.

BARCELONA - Facultad de Farmacia - Ciudad Universitaria de Pedralbes.

Información e inscripción: Dpto. de Parasitología. Facultad de Farmacia. Avda. Diagonal s/n. BARCELONA-28 Tel. (93) 330 79 19.

21 al 27 de Agosto de 1983 (Domingo a Sábado)

XXII Congreso Mundial de Veterinaria

PERTH - AUSTRALIA

Información: Dr. M.P. BOND, 28 Charles St., South Perth, Western Australia 6151.

12 a 24 de Septiembre de 1983

17 CURSO EN EL CENTRO DE INFORMACION SOBRE LOS ANIMALES DE LABORATORIO

Ecole Nationale Vétérinaire, route de Sain Bel, Marcy-L'Etoile, B.P. 31, 69752 CHARBONNIÈRES Cédex FRANCE.

Información: Dr. J. BONNOD, Secretario de C.I.A.L., Domaine des Oncins, B.P. 109, 69210 L'ARBRESLE FRANCE.

16 al 18 de Septiembre de 1983 (Viernes a Domingo)

COLUMBUS (OHIO-USA).

Curso intensivo sobre prótesis de cadera y patología de la articulación femoro-tibio-rotuliana.

Idioma: Inglés.

19-22 Septiembre 1983

34ª REUNION ANUAL DE LA FEDERACION EUROPEA DE ZOOTECCIA (FEZ)

Organizada por el Comité Nacional Español de Zootecnia.
MADRID

Trabajos sobre:

1.- Genética de los animales domésticos.

2.- Alimentación de los animales domésticos.

3.- Explotación de los animales y salud animal.

4.- Producción bovina.

5.- Producción ovina y caprina.

6.- Producción porcina.

7.- Producción equina.

Para información y envío de trabajos sobre los temas mencionados dirigirse a: Prof. Dr. D. Carlos Luis de Cuenca. Dpto. de Genética. Facultad de Veterinaria MADRID-3.

2 de Octubre de 1983 (Domingo)

Jornada de la Asociación Belga de veterinarios especialistas en pequeños animales (S.A.V.A.B.).

3 al 5 de Noviembre de 1983 (Jueves a Sábado)

Congreso de la Asociación Nacional Alemana.

HANNOVER (ALEMANIA).

15 al 18 de Noviembre de 1983 (Martes a Viernes)

EXPOAVIGA 83

Salón Internacional de la Técnica Avícola y Ganadera.

II Muestra Internacional de Ganado selecto.

Sector Animales de Compañía Jornadas Nacionales de AVEPA.

16 al 18 de Noviembre de 1983 (Miércoles a Viernes)

XVII JORNADAS NACIONALES DE AVEPA

Programa PROVISIONAL EXPOAVIGA 83

Día 16 miércoles

8.30 Entrega de documentación.

9.00 Poliuria-polidipsia: protocolo de diagnóstico
Dr. Hardy (USA).

11.00 Inauguración Congreso.

11.15 Descanso.

11.45 Osteocondritis disecans.

Dr. Hohn (USA).

12.30 Clavos o placas: un dilema ortopédico.

Dr. Graus (Zaragoza).

13.00 Coloquio.

- 16.00 Protocolo de diagnóstico y tratamiento en las coagulopatías del perro.
Dr. Pujol (Palma de Mallorca).
- 16.45 Dislocación de rótula.
Dr. Hohn (USA).
- 17.45 Descanso.
- 18.00 Enfermedades hepáticas: diagnóstico y tratamiento.
Dr. Hardy (USA).
- 20.00 Coloquio.

Día 17 jueves

- 9.00 Introducción al diagnóstico y tratamiento de las enfermedades metabólicas óseas de los animales en crecimiento.
Drs. Closa, Durall, Font, Mascort (Barcelona).
Coloquio con la Asociación Nacional de Fabricantes de Alimentos para Animales de Compañía.
- 11.00 Descanso.
- 11.15 Problemas del crecimiento: diagnóstico y tratamiento.
Dr. Hohn (USA).
- 12.15 Tratamiento rotura del ligamento cruzado anterior.
Dr. Hohn (USA).
- 13.15 Coloquio.
- 13.45 Coctel cortesía lab. Boheringer.
- 16.00 Fractura del proceso coronoides del perro.
Dr. Hohn (USA).
- 16.30 Approach al animal disneico: métodos de diagnóstico e interpretación radiológica.
Dr. Hardy (USA).
- 18.30 Descanso.
- 19.00 Retraso en la consolidación de las fracturas.
- 20.00 Coloquio.
- 22.00 Cena de clausura.

Día 18 viernes

- 9.00 Aspectos inmunológicos en relación con MHL y Parvovirus.
(Dr. Gillsfpie (USA).
- 10.30 Angiostrongilosis canina (Dr. Francisco García - Zaragoza).
- 11.00 Descanso.
- 11.15 Protocolo de las anemias (Dres. Closa, Durall, Font, Mascort - Barcelona).
- 11.45 Interpretación radiografías abdominales (Dr. Graus - Zaragoza).
- 12.15 Otorinolaringología del perro (Dr. Luena - Barcelona).
- 12.45 Filariosis canina (Dr. Silva - Zaragoza).
- 13.00 ASAMBLEA GENERAL A.V.E.E.P.A.
- 16.00 Aislamiento de un calicivirus felino en un estabulario de gatos (Dr. Planas - Gerona).
- 16.30 Peritonitis infecciosa felina (Dr. Badiola - Zaragoza).
- 17.00 Introducción a la inmunología (Dr. Ricardo Ferrer - Barcelona).

- 17.30 Enfermedades del sistema inmunológico (Dr. Luis Ferrer - Palma de Mallorca).
- 18.15 Descanso.
- 18.30 Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades del páncreas (Dr. Hardy - USA).
- 20.00 Coloquio.
- 20.30 Clausura del Congreso.

26-27 de Noviembre de 1983

CONGRESO ANUAL DE LA C.N.V.S.P.A.

PARIS - HOTEL SOFITEL

Tema: «Las Urgencias».

Programa: Las Urgencias: Definición, aspectos jurídicos, aspectos prácticos, por los Dres. DELISLE y MORAILLON. Urgencias cardio-respiratorias, por los Dres. PUCHELON y HERVE. Las hemorragias en patología espontánea y en pre-operatorio, por el Dr. GENEVOIX. Urgencias en patología espontánea y traumática de la columna vertebral, por el Dr. BARON. Urgencias gastro-intestinales, por el Dr. CORLOUER. Urgencias urinarias, por el Dr. COTARD. Urgencias metabólicas, por el Dr. MORAILLON. Intoxicaciones, por el Dr. KECK.

29 de Noviembre a 2 de Diciembre de 1983

V Jornadas Toxicológicas Españolas

Hotel Princesa (?) - Madrid

Secretaría: Colegio Oficial de Farmacéuticos.

Santa Engracia, 31 - Madrid.

Teléf. 446 23 00.

Primera semana de Diciembre de 1983

Curso básico de Osteosíntesis: A.O.V.E.T.

DAVOS (SUIZA).

Idioma: Francés.

1984 MADRID

II SYMPOSIUM NACIONAL DE LAS RAZAS CANINAS ESPAÑOLAS

31 de Mayo al 6 de Abril de 1984

Congreso anual de la A.A.H.A.

SAN FRANCISCO (CALIFORNIA-USA).

Idioma: Inglés.

19 al 22 de Septiembre de 1984

9th WORLD CONGRESS W.S.A.V.A.

HAMBURGO - ALEMANIA.

Temas: Enfermedades felinas, neurológicas, hereditarias y quirúrgicas.

Idioma oficial: Inglés, Francés, Alemán y Español. Fecha tope para el envío de trabajos, el 29 de febrero de 1984.

1985 TOKIO

10th WORLD CONGRES W.S.A.V.A. Congreso Mundial de la Asociación Mundial de veterinarios especialistas en pequeños animales.

BIBLIOTECA - HEMEROTECA FOTOTECA

HYGIA PECORIS

Boletín informativo

Vol. IV, N.º 10, 31 de Agosto 1982

Vol. V, N.º 5, 25 de Mayo 1983.

VETER medicina veterinaria

Vol. I, N.º 1, Noviembre 1981

- Tumor venéreo del perro (Sarcoma de Sticker). K. ZARROUCK. págs. 10-16
- Atlas de radiología veterinaria. Patología osea: Lamina n.º 1. J. SEVESTRE. ... págs. 37-39
- Oftalmología: Entropion. B. CLERC. . págs. 42-44

Vol. 1, N.º 3, Febrero 1982

- Pulpopatías en el perro. 2.-Estudio clínico. J.S. FOREAU págs. 26-32
- Atlas de radiología veterinaria. Patología osea: Lamina N.º 3. J. SEVESTRE. . págs. 34-35
- Oftalmología: Ectropion. B. CLERC. . págs. 36-39

I SYMPOSIUM NACIONAL DE LAS RAZAS CANINAS ESPAÑOLAS (Córdoba 19/21-3-82)

Volumen II

- 1 Secuencia osteogénica del esqueleto apendicular del miembro torácico del perro. (E. Agüera, J.G. Monterde y A. Robina). págs. 3-8
- 2 Control osteogénico del esqueleto apendicular del miembro pelviano del perro. (E. Agüera, J.G. Monterde y A. Robina). págs. 9-12
- 3 Fisiopatología, diagnóstico y tratamiento de las afecciones esofágicas del cachorro. (I. Durall) págs. 13-14
- 4 Diagnóstico radiológico y tratamiento de las principales afecciones óseas del perro. (I. Durall). págs. 15-18
- 5 Problemas estructurales congénitos del perro mastín español. (José Manuel Sanz Timón). págs. 19-30
- 6 Estudio histopatológico de la parvovirus del perro. (A. Blanco, A. Gázquez, M.A. Sierra, A. Jover, A. Méndez y R. Moyano). Resumen págs. 31-32
- 7 Estudio histopatológico de las inclusiones víricas en la hepatitis vírica canina. (A. Gázquez, A. Blanco, M.A. Sierra, A. Bernabé y E. Mozos). Resumen ... págs. 33-34
- 8 Contribución al estudio de la diabetes «Mellitus» del perro. (M.ª Teresa Muñoz Sánchez, F. Reyes Muezas, R. Mayer Valor, J.M.ª Molleda Carbonell, J.J. Alvarez Núñez, G. Gómez Cardenas, M. Fernández Gómez y J.A. Conejo Díaz). págs. 35-38
- 9 Tromboelastografía en perros intoxicados por «Warfarina» (J.A. Conejo Díaz, M.T. Muñoz Sánchez, R. Mayer Valor, G. Gómez Cardenas, M. Fernández Gómez, J.M. Molleda Carbonell, R. Reyes Mueza y J.J. Alvarez Núñez). págs. 39-42
- 10 La leishmaniosis canina en el sur de España. (F. Martínez Gómez, S. Hernández Rodríguez, I. Navarrete, Isabel Acosta y T. Moreno). págs. 43-48
- 11 Contribución al estudio de la leishmaniosis canina. (R. Mayer Valor, G. Gó-

- mez Cárdenas, J.M. Molleda Carbonell, M. Fernández Gómez, M.T. Muñoz Sánchez, J.A. Conejo Díaz, F. Reyes Muezas y J.J. Alvarez Núñez). págs. 49-52
- 12 Anatomía patológica de la leishmaniosis visceral del perro. (A. Blanco, M.A. Sierra, A. Gázquez, E. Mozos, A. Méndez y A. Bernabé). págs. 53-54
- 13 Parasitosis más frecuentes del perro. (I. Navarrete, Isabel Acosta, F. Martínez Gómez, S. Hernández Rodríguez y C. Becerra). págs. 55-61
- 14 Zoonosis parasitarias transmitidas por el perro. (F. Martínez Gómez, S. Hernández Rodríguez, I. Navarrete, Rocío López Rodríguez y P.N. Gutiérrez Palomino). 63-67
- 15 Influencia de las razas caninas sobre la aparición de las ectoparasitosis. (R. López Rodríguez, Isabel Acosta, I. Navarrete, S. Hernández Rodríguez y F. Martínez Gómez). págs. 69-72
- 16 Contribución al conocimiento de las parasitosis gastrointestinales en el pencedo ibérico y su profilaxis. (Carmelo García Romero). págs. 73-81
- 17 Aspectos clínicos de las razas caninas de rehalas. (F. Santisteban García e I. Avila Jurado). págs. 83-86
- 18 Autoinjertos de cartilago en la cirugía correctiva auricular canina. (Antonio José Villatoro Jiménez). págs. 87-90
- 19 Aportaciones al estudio del clownismo en el perro. (A. Gázquez, F. Meroño, J.G. Monterde, A. Robina y J. Sanz Parejo). 91-95
- 20 Aportaciones al estudio clínico y anatomopatológico del osteosarcoma en el perro. (A. Gázquez, F. Meroño, J.G. Monterde, A. Robina y J. Sanz Parejo). 97-100
- 21 Osteotomía de sustracción en clínica canina. (E. Guija, F. Meroño, J.G. Monterde, A. Robina y J. Sanz Parejo). págs. 101-103
- 22 Aportaciones al estudio y tratamiento de la luxación congénita de la rótula en el perro. (F. Meroño, J.G. Monterde, A. Robina y J. Sanz Parejo). págs. 105-108
- 23 Reimplante del miembro pelviano en el perro. (F. Céspedes, F. Escudero, M. Gala, E. Guija, C. Jiménez, F. Meroño, J.G. Monterde, M. Moreno, R. Nevado, A. Robina, J. Sanz Parejo y M.A. Torres). págs. 109-112
- 24 Plasmocitoma y leptospirosis en un perro. (G. Gómez Cardenas, A. Blanco Rodríguez, R. Mayer Valor, J.M.ª Molleda Carbonell, M. Fernández Gómez). págs. 113-118.

SEMANARIOS - PERIODICOS VETERINARY DRUG

Vol. 10, N.º 4 April 1980

VETERINARY PRACTICE

Vol. 11, N.º 7, 2nd April 1979.

Vol. 12, N.º 7, 7th April 1980.

Vol. 12, N.º 18, 15 de September 1980.

PROXIMA REUNION

9 - 11 de septiembre de 1983

Gran Hotel La Toja - EL GROVE (PONTEVEDRA)

Programa: Interpretación radiológica del aparato digestivo y respiratorio, por el Dr. Prof. MORAILLON, y la Dra. Dominique Begon (Francia).

Vías de acceso en traumatología, por el Dr. Bardet (Francia).

Demostraciones prácticas de cirugía de columna vertebral.

Visita a Frigolouro (EFFEM ESPAÑA) y posiblemente los Laboratorios Cooper-Zeltia.

Organizado por AVEPA y patrocinado por EFFEM ESPAÑA.

AVEPA

Agradece la colaboración de

**LABORATORIOS OVEJERO
BOEHRINGER INGELHEIM
LABORATORIOS SOBRINO
DUPHAR VETERINARIA, S.A.**

FRISKIS

EFFEM ESPAÑA

NIDO INDUSTRIAL, S.A.

COOPER ZELTIA, S.A.

PRODUCTOS NEOSAN

SMITHKLINE, DIVISION VETERINARIA

LABORATORIOS BAYER, S.A.

MMS - QUIRURGICA, S.A.

LABORATORIOS TABERNER

cuya colaboración ha hecho posible la publicación de esta revista.

GRACIAS

Tabercan[®]

VERMIFUGO



cestodes

trematodes

nematodes

Vermicida de amplio espectro para perros y gatos

env de 15 compr de 100 mg. de metil carbamato
de 5-benzoil-2-benzimidazol.



LABORATORIOS TABERNER, S.A.